

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 31 mars 1898, à 1 heure

PAR

Antonin PAGE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Ancien interne de l'Hôpital des Enfants tuberculeux de Beck-sur-Mer.

Né à Saint-Symphorien-du-Bois (Saône-et-Loire), le 7 Mars 1867.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES

PANCRÉATITES SUPPURÉES ET GANGRÉNEUSES

Président : M. BERGER, professeur.

*Juges : MM. } PANAS, professeur.
 } THIÉRY et ALBARRAN, agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 31 mars 1898, à 1 heure

PAR

Antonin PAGE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Ancien interne de l'Hôpital des Enfants tuberculeux de Beck-sur-Mer.

Né à Saint-Symphorien-du-Bois (Saône-et-Loire), le 7 Mars 1867.

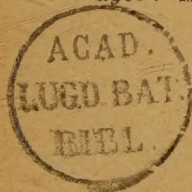
TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES

PANCRÉATITES SUPPURÉES ET GANGRÉNEUSES

Président : M. BERGER, professeur.

*Juges : MM. { PANAS, professeur.
THIÉRY et ALBARRAN, agrégés.*



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et Pharmacologie.	TERRIER
Thérapeutique.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	
Clinique des maladies nerveuses.	JOFFROY.
	RAYMOND.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	BUDIN.
	PINARD.

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER	THIERY.
ANDRE.	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTNER.	WEISS.
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD.	WIDAL.
DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798. l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

Hommage de piété filiale

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MM. les D^{rs} HUCHARD, CALOT, MÉNARD, JACQUET, SIREDEY,
BÉCLAIRE, GOUGUENHEIM, ROCHARD, GUINARD.

Que mes maîtres de Lariboisière

MM. PERIER, PEYROT et DREYFUS BRISAC

acceptent l'expression toute particulière de ma profonde
reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERGER

Chirurgien de la Pitié

Membre de l'Académie de médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

Il y a deux ans, nous eûmes la bonne fortune d'observer un malade, qui, entré à Lariboisière dans le service de notre maître M. Dreyfus-Brisac, mourut sans qu'on pût porter de diagnostic ; à l'autopsie on trouva le pancréas rempli de pus. Les recherches bibliographiques que nous entreprîmes à cette occasion, nous donnèrent d'abord à penser que ce cas était excessivement rare, puisque c'est à peine si en France on trouve deux ou trois observations analogues pendant ces trente dernières années. Mais en consultant la bibliographie étrangère, notre opinion changea bientôt, et nous pûmes facilement nous rendre compte que si la pancréatite n'est pas une maladie courante, ce n'est du moins pas une maladie rare. En Allemagne et en Amérique, les recueils médicaux périodiques, abondent en observations et en études sur cette question. En 1889, Fitz réunissait déjà 39 cas de pancréatite suppurée ou gangréneuse : nous en apportons ici 89. Trois ou quatre de ces observations sont prises dans les vieux recueils français et ne sont pas données par Fitz, en les déduisant, il nous reste encore environ 45 cas publiés en huit ans, et l'attention est à peine attirée sur la question. De ces 45 cas, un seul est français en dehors des nôtres, celui de Nicolas, de Lyon.

Notre thèse était presque achevée, quand, il y a quelques jours, notre maître M. Guinard nous demanda de l'aider dans une opération d'abcès sous-phrénique, qui très probablement était d'origine pancréatique. Cela nous fait donc deux observations personnelles.

A quoi tient la pénurie des observations françaises ? Peut-être à ce que, comme l'a dit Kœrte, le médecin ne songe pas toujours que son malade possède un pancréas. On examine à fond le foie et les reins, on percute avec soin la rate, mais le

pancréas, personne n'y pense ; et cependant cette glande en grappe ,en communication immédiate avec le duodénum, vrai nid à microbes, est sujette autant que tout autre organe à l'infection.

Ensuite dans les autopsies, il est rare qu'on examine le pancréas de près et d'une façon systématique comme les autres organes splachniques ; et même si l'on trouve une suppuration péripancréatique, on lui attribue facilement une autre origine. C'est ainsi que dans l'article sur les périnéphrites du traité de chirurgie, M. Tuffier dit que les abcès périnéphrétiques supérieurs peuvent fuser en haut vers le pancréas, et plus loin il ajoute, que dans ces cas, on peut trouver le pancréas « ratatiné et noirâtre ». C'est un des aspects du pancréas gangrené et nous sommes persuadé que la plupart de ces prétendus abcès périnéphrétiques sont des abcès péripancréatiques qui, comme nous le verrons, s'étendent facilement jusqu'au rein.

Il est donc important que l'attention soit attirée sur cette question ; d'autant plus que si le diagnostic est difficile, il n'est pas impossible, il a été correctement porté plusieurs fois, notamment par Fitz, Elliot, Cutler, Kœrte, etc. D'autre part, le diagnostic a acquis une importance plus grande encore depuis que la question est entrée dans le domaine chirurgical, grâce à Kœrte, et que l'intervention a permis de sauver 50 0/0 des malades opérés.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les cas d'inflammation ou d'abcès du pancréas ne sont pas rares dans les anciens auteurs.

Tulpius, en 1641, trouve un abcès du pancréas ; Greisel, cité par Portal, en 1673, parle d'un homme qui, « sujet à la colique, se plaignit d'un froid intérieur auquel les syncopes succédèrent et qui mourut dans l'espace de dix-huit heures. On s'assura, par l'ouverture du corps, que le pancréas était complètement sphacélé ainsi que les parties voisines ». Lieutaud, en 1767, cite des observations dues à Bartholin, Aubert, Patin. Ancelet, en 1804, ajoute les cas de Riolan, Bonz et Gautier.

Portal, en 1804, donne une bonne description de la pancréatite : « Le pancréas enflammé est plus rouge qu'il ne l'est naturellement..... on l'a trouvé souvent tel dans des sujets morts après avoir éprouvé une fièvre continue, avec plus ou moins d'intensité, des douleurs dans le bas-ventre, et principalement au-dessus de l'ombilic, des vomissements violents et fréquents, etc. » : Un peu plus loin, il parle de la suppuration, dont il cite deux cas que l'on retrouvera dans nos observations. « La suppuration du pancréas est souvent la suite immédiate de l'inflammation..... Elle a été fréquemment observée dans des sujets morts de fièvre soit continue, soit intermittente, de suppression de quelque évacuation habituelle, de diarrhées, d'hémorrhoides, de règles, d'hydropisie, de marasme, de convulsions, d'épilepsie, et de passion hystérique ». Il n'oublie même pas la gangrène, et en donne une observation intéressante.

Percival, en 1819, trouva un pancréas très gros, contenant un volumineux abcès.

Schmackpfeffer, en 1819, ayant observé certaines altérations

du pancréas, chez une jeune fille syphilitique traitée par le mercure, par analogie avec la salivation mercurielle, pensa à une salivation pancréatique mercurielle, et fit jouer au mercure un rôle important dans la pathogénie des pancréatites. Nous retrouvons chez plusieurs auteurs cette préoccupation de chercher des analogies entre le pancréas et les glandes salivaires.

En 1826, Gendrin trouva dans la région des pancréas une vaste cavité communiquant avec le duodenum. Le pancréas était transformé en une masse rougeâtre qui formait la paroi de la cavité remplie d'un pus grisâtre, très fétide.

En 1830, Bécourt décrivit une pièce qu'il a déposée au musée de Strasbourg : c'est un pancréas contenant de multiples abcès de petites dimensions.

Mondière, en 1836, décrivit les pancréatites, en se basant surtout sur la physiologie du pancréas ; c'est à lui surtout qu'on doit la sialorrhée, les vomissements graisseux, la salivation et la diarrhée pancréatiques, dont on retrouve longtemps les traces dans les auteurs.

En 1836, également, Neumann, de Berlin, établit que la mort peut survenir en quelques heures par une métastase fatale de la salivation buccale au pancréas. C'est ce qui arrive, lorsqu'au milieu d'une salivation profuse, les glandes salivaires cessent de fonctionner, et que la salivation est remplacée par de la diarrhée.

Claessen, en 1842, réunit six cas, un de Schmackpfeffer, un de Jupin, deux de Casper, un de Rahn et un de Morgagni, et en tire la symptomatologie de la pancréatite : les symptômes ordinaires de la pancréatite sont une douleur profonde dans la région de l'estomac, produisant une anxiété particulière... Les vomissements sont incoercibles, plus ou moins verts ; le ventre est modérément ballonné, il y a une fièvre légère, l'appétit est peu troublé et peut être augmenté. La langue est humide, il y a de la constipation.

Rokitansky, en 1863, admet la pancréatite hémorragique, que Klebs étudie à nouveau en 1870, en se basant sur les cas de Portal, Hooper, Lœschner, Haller et Klob et une observation personnelle. De son travail il tire cette conclusion : Jusqu'à nouvel ordre, je considérerai la pancréatite suppurée primitive

comme fort douteuse ; l'abcès du pancréas se forme à la suite de la péripancréatite ou vient d'un kyste suppuré.

En 1882, Boldt, dans une revue statistique sur les maladies du pancréas pendant quarante ans, trouve 140 cas, sur lesquels onze inflammations. La même année Moore soutient que la pancréatite commence toujours par les veines ; il a la bonne fortune de pouvoir donner quatre cas personnels, ou il existait des thromboses veineuses autour du pancréas. La même année encore Balser, après son maître Ponfick, étudie la necrose graisseuse dans les maladies du pancréas.

En 1886, Senn, dans un travail d'ensemble sur la chirurgie du pancréas, est le premier à préconiser l'intervention chirurgicale dans les pancréatites.

Enfin en 1889, Fitz de Boston réunit tous les cas connus avant lui, et fait de la pancréatite une monographie aujourd'hui classique. Il divise les pancréatites en hémorragique, suppurée, gangréneuse et donne de chacune une description magistrale au triple point de vue étiologique, clinique et anatomo pathologique.

Le travail de Fitz ayant attiré l'attention sur ce sujet, les observations se sont multipliées depuis 1889. Seitz, en 1893, a donné une nomenclature très complète de tous les cas connus.

Enfin, Körte, au Congrès de chirurgie de Berlin, en 1894 a fait faire un pas immense à la question, en réclamant pour la pancréatite l'intervention chirurgicale. Avant lui, d'autres, Senn, Seitz, Nimier, avaient indiqué la voie, mais théoriquement, et sans s'appuyer sur aucun fait ; d'autres encore avaient opéré mais c'était par suite d'erreurs de diagnostic et n'avaient rien trouvé, comme Savill, Osler, Casperhorn, ou s'ils avaient trouvé quelque chose, avaient cru avoir opéré un kyste comme Rosenbach, Pearce Gould. Körte est le premier qui ait proposé et pratiqué l'intervention de propos délibéré.

En France, on a surtout étudié la pancréatite hémorragique qui a fait l'objet de travaux importants de Cornu et Leprieux (1874), de Lancereaux et Thirotoix, de Lépine, 1892 ; les faits acquis sont exposés dans les deux thèses de Stroganov, en 1893 et de Durand, élève de Chantemesse, en 1895.

Les formes suppurée et gangréneuse ont peu attiré l'attention ; nous trouvons, cependant, une observation de Rigal, en 1869, qui paraît bien être une gangrène du pancréas. La même année, Grisolle déclare que « nous ne savons rien de précis ni sur la pancréatite aiguë, ni sur la pancréatite chronique ». Frison, en 1875, publie deux observations d'abcès du pancréas. Dans le dictionnaire Jaccoud, en 1879, H. Mollière commence son article sur les inflammations du pancréas par cette phrase : « Existe-t-il véritablement une inflammation aiguë du pancréas et quel compte doit-on tenir des observations publiées jusqu'à présent sous ce titre ? Telle est la question que nous devons forcément nous poser dès le début de cet article ». Arnozan, par contre, dans le dictionnaire Dechambre, en 1884, donne une bonne description des pancréatites, et déclare qu'à « l'angiocholite suppurée correspond, si l'on peut dire ainsi, l'angiopancréatite suppurée ».

Daraignez, en 1888, publie dans le *Journal de médecine* de Bordeaux, une observation de pancréatite suppurée. Nimier s'est occupé à plusieurs reprises de la question, d'abord en 1887, puis en 1893, où il a publié une étude sur la chirurgie du pancréas, dans laquelle il réunit plusieurs cas des différentes formes de pancréatite, et propose l'intervention chirurgicale pour toutes les formes, mais théoriquement, et sans citer aucune observation où l'intervention ait été pratiquée. De Grandmaison, en 1893, donne, dans la *Médecine moderne*, une excellente revue générale sur la pancréatite.

Charrin et Carnot communiquent, en 1894, à la *Société de biologie*, des faits d'infection expérimentale du pancréas. Enfin, en 1897, Nicolas, de Lyon, rapporte une très intéressante observation de lithiase pancréatique avec abcès du pancréas :

DÉLIMITATION DU SUJET

Depuis Fitz, on décrit en général trois formes de pancréatites aiguës : hémorrhagique, suppurée, gangréneuse. Nous laisserons de côté la forme hémorrhagique qui a fait l'objet des thèses de

Stojanovitz en 1893, et de Durand en 1895. Nous nous occuperons seulement de la pancréatite non hémorrhagique se terminant par la gangrène ou la suppuration qui sont plutôt des terminaisons que des formes de pancréatite.

CHAPITRE II

Etiologie et Pathogénie

Dans 75 cas où le sexe est indiqué, il y a 48 hommes et 27 femmes.

Tous étaient adultes ; le cas de Lubarsch seul a trait à un nouveau né ; dans 61 observations, l'âge est indiqué comme suit :

avant 20 ans	1 cas
de 20 à 30 —	15 —
de 30 à 40 —	18 —
de 40 à 50 —	12 —
de 50 à 60 —	11 —
de 60 à 70 —	4 —
à 72 —	1 —
à 74 —	1 —

Les antécédents qu'on trouve le plus fréquemment notés sont : les troubles dyspeptiques, la lithiase biliaire qui est signalée dans un tiers des cas, l'alcoolisme, l'obésité très fréquente, les traumatismes, la syphilis, l'ulcère et le cancer de l'estomac ou du duodenum, etc.

Dans plus de la moitié des cas, il n'y a aucune espèce d'antécédents, et c'est au milieu de la santé la plus parfaite que débute les symptômes.

La cause immédiate, c'est l'infection microbienne ; les troubles signalés dans les antécédents peuvent être des causes adjuvantes plus ou moins puissantes.

Microorganismes. — Divers microbes ont été trouvés dans les pancréatiques.

Fitz a fait faire des recherches par le docteur Ernst, qui a trouvé :

1° Un bâtonnet fin et court, deux fois plus petit que celui de la tuberculose, fluorescent, liquéfiant la gélatine.

2° Un organisme qui, par la culture et l'aspect microscopique, ressemble beaucoup au *staphylococcus pyogenes citreus*.

3° Un bacille très court, mince, ne liquéfiant pas la gélatine, et formant à la surface de celle-ci ou sur agar une pellicule mince, grisâtre transparente.

4° Un bacille court épais, ne liquéfiant pas la gélatine.

Dieckhoff dans cinq cas a trouvé des micro-organismes ; dans quatre cas c'était le pneumocoque de Fränkel (deux cas prouvés par cultures et inoculations à des lapins) ; une fois il y avait du coli-bacille.

Korte a vu du coli-bacille et du streptocoque.

Simon et Douglas Stanley ont trouvé plusieurs bactéries parmi lesquelles on distinguait une bacille grêle à extrémités arrondies, décoloré par le Gram. Ils ont trouvé aussi du coli-bacille surtout dans les zones d'infiltration péripancréatique.

Dans notre premier cas, il y avait du staphylocoque blanc et du coli-bacille.

Hlava après la laparotomie a injecté dans le pancréas de un chat, un chien et un lapin des cultures microbiennes. Avec le *bactérium coli*, il obtint une pancréatite légère.

Avec la bacille de Lœfler, sur quatre fois, il obtint une fois une pancréatite hémorragique. et une fois après 48 heures d'agonie de l'animal, de la nécrose graisseuse autour du pancréas, mais sans bacilles dans les foyers de nécrose.

Charrin et Carnot firent des inoculations à neuf chiens ; ils eurent un succès : à la suite d'inoculation d'une culture diluée de bacille pyocyannique, l'animal maigrit et présenta du diabète le 13^e jour.

En somme, il n'y a pas de microbe spécifique de la pancréatite.

Voies de pénétration. — Le pancréas peut être infecté par la voie sanguine, par le tissu péripancréatique et les organes voisins, par le canal de Wirsung.

1° VOIE SANGUINE. — C'est par cette voie que le pancréas peut être infecté dans les maladies infectieuses générales : pyohémie,

fièvre typhoïde, variole, pneumonie (obs. 40), parotidite (obs. 70). Ces cas ne présentent aucun intérêt au point de vue chirurgical; ils ne deviendraient intéressants que dans le cas où la maladie primitive étant guérie, la lésion pancréatique persisterait seule.

2^o VOIE PÉRIPHÉRIQUE. — Il est probable que l'infection est venue par la périphérie dans plusieurs cas, notamment dans quelques observations anciennes: Ainsi Griesel et Portal parlent de malades, chez lesquels on trouva un abcès pancréatique à la suite d'une castration; il y avait en même temps du pus autour du cordon; il est probable que l'infection avait suivi la voie lymphatique, les ganglions rétro-péritonéaux avaient suppuré, et la suppuration avait gagné les parties voisines, dont le pancréas.

Le même processus est le seul qu'on puisse invoquer quand la pancréatite suppurée succède à l'ouverture dans le tissu cellulaire voisin d'un ulcère du duodenum ou de l'estomac (Obs. de Klob, 34. Dieckhoff, 6).

Mais Simon et Doubles Stanley ont voulu sinon généraliser du moins étendre ce processus à beaucoup de cas. Dans trois cas, qu'ils ont rapportés, ils ont trouvé une inflammation intense de toutes les tuniques du duodenum avec infiltration de petites cellules rondes dans la sous-muqueuse et la musculuse; la séreuse était rouge et épaissie; le tissu cellulaire voisin était infiltré, et cette infiltration semblait pénétrer dans le pancréas par le tissu interstitiel; l'examen microscopique de la tête du pancréas, montrait que tous les septum interlobulaires étaient infiltrés par un exsudat fibrineux, dans lequel on trouvait en plus ou moins grand nombre des cellules à des stades divers de prolifération et de destruction.

3^o VOIE DU CANAL EXCRÉTEUR. — C'est la voie de beaucoup la plus fréquente. L'inflammation du pancréas est une angio-pancréatite, a dit Arnozan. Le processus est en somme le même que dans toutes les autres glandes, et le pancréas s'infecte par le canal de Wirsung, comme le foie par le choledoque comme le rein par l'uretère, comme la parotide par le canal de Sténon.

L'infection a pour point de départ le duodenum, dont la flore microbienne est si riche; toutes les causes qui augmenteront le nombre et la virulence de ces microbes, ou qui faciliteront leur

entrée dans l'ampoule de Vater et dans le canal de Wirsung augmenteront en même temps les chances de pancréatite ; ainsi s'explique l'influence des troubles morbides que nous avons trouvés signalés dans les antécédents ; les troubles dyspeptiques, la gastro-entérite, l'alcoolisme, l'ingestion d'une saucisse pourrie (Obs. 47 de Bamberger) et probablement aussi l'intoxication mercurielle que Schmackpfeffer signale chez sa malade.

De là aussi l'influence prépondérante de la *lithiase biliaire* ; les calculs favorisent l'infection du cholédoque, et par là même l'infection du canal de Wirsung qui s'ouvre au même point dans l'ampoule de Vater : d'où la coexistence assez fréquente des abcès du foie et du pancréas. Il en était probablement ainsi dans notre première observation ; les calculs biliaires sont signalés très fréquemment dans nos observations (Pearce Gould, obs. 4 ; Atkinson 63, Chiari 70, Mader 79, etc.), dans le cas de Kennan (obs. 20) un calcul enchassé dans l'ampoule de Vater faisait saillie dans le duodenum.

L'influence de la *lithiase pancréatique* plus rare se comprend mieux encore ; le mécanisme est le même ; des calculs pancréatiques sont signalés dans les cas de Roddick et de Nicolas (Obs. 36 et 65).

L'obésité est signalée dans un très grand nombre de cas ; on comprend plus difficilement l'influence qu'elle peut avoir. Simon et Douglas Stanley émettent sur ce sujet une hypothèse originale : « On ne peut, disent-ils, considérer la forme du duodenum sans penser qu'elle a pour but de retarder l'évolution des matières de la digestion pour permettre leur imbibition par le suc pancréatique et la bile ; mais si ce retard est encore augmenté par la compression due à la graisse péritonéale et mésentérique, et surtout si les matières de la digestion sont décomposées, cela peut devenir une source de danger ». Balser explique autrement l'influence de l'obésité, mais nous aurons à insister tout à l'heure sur sa théorie à propos de la gangrène.

L'*alcoolisme* et la *syphilis* ont été beaucoup incriminés comme causes de pancréatites par les anciens auteurs, et de fait nous trouvons l'alcoolisme au moins très fréquemment signalé dans les antécédents des malades. Son influence peut s'expliquer par

la gastro-duodénite qu'il provoque ; elle peut s'expliquer encore , d'une autre façon , par l'athérome des vaisseaux pancréatiques produisant une apoplexie du pancréas. Si l'hémorragie ne tue pas immédiatement, elle fait du pancréas un *locus minoris resistentiæ* qui s'infecte facilement : c'est peut être une des raisons (il y en a d'autres) pour lesquelles on trouve si fréquemment des traces d'hémorragies anciennes dans les abcès du pancréas.

LA GANGRÈNE. — La pathogénie de la gangrène du pancréas est très obscure. Balser accorde une importance pathogénique importante à la nécrose grasseuse sur laquelle nous aurons à revenir dans un chapitre spécial : « Il se produit, dit-il, chez beaucoup d'individus, un pullulement exagéré de cellules adipeuses dans les environs du pancréas, celles-ci prennent chez certains obèses une telle extension, que certaines portions de la graisse sont frappées de mort ». Si ces portions nécrosées sont si nombreuses qu'elles deviennent confluentes, le pancréas peut être complètement sequestré : la nécrose pénètre jusque dans le pancréas.

Pour Fitz et la plupart des auteurs, la nécrose est simplement un mode de terminaison de la pancréatite aiguë. Mais en somme on ne sait pas pourquoi dans tel cas l'inflammation du pancréas se termine par la suppuration, et dans tel autre par la gangrène, ou par la coexistence des deux, ce qui est fréquent.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

A la première période correspondant à la pancréatite simple, le pancréas est plus ou moins augmenté de volume, il peut avoir jusqu'à trois fois son volume normal ; il est rouge ou grisâtre ; à la coupe, il présente le même aspect. Le tissu cellulaire péri-pancréatique et interlobulaire est infiltré. Au microscope, « les canaux élargis sont remplis par des amas cohérents d'épithélium cylindrique détaché ; les noyaux sont nettement altérés. Les cellules glandulaires, dans certaines parties particulièrement, sont gonflées, granuleuses, confluentes, et sans noyaux appréciables. Les limites des acini sont irrégulières et indistinctes. Certains lobules présentent une infiltration de cellules rondes. Certains acini montrent en leur centre une accumulation de matière hyaline homogène, avec aplatissement des cellules glandulaires. » Fitz.

A un degré un peu plus avancé, le processus évolue vers la gangrène ou la suppuration, ou les deux à la fois.

GANGRÈNE. — L'aspect du pancréas varie suivant les cas et la durée de la maladie : au début, son aspect est à peu près le même que plus haut ; seulement, en le considérant de plus près, on trouve à sa surface des taches blanc opaque, ou gris foncé, qu'on retrouve à la coupe (obs. 82, Langerhans).

Ailleurs, c'est toute une partie du pancréas qui est envahie : la tête, très augmentée de volume, a une coloration brune qui contraste avec la coloration gris-rosée de la queue (obs. 69, Rigal). Le plus souvent, le pancréas est envahi presque en entier : Le pancréas est brun noirâtre, sec et ferme, à la coupe, lobules indistincts et surface granuleuse, nombreuses taches blanc opaque (Fitz et Whitier, obs. 78).

Le pancréas est gros, infiltré d'un liquide sale, purulent. La glande entière est transformée en une masse friable, putride, fétide, jusqu'à trois centimètres du duodenum ; à ce niveau, une ligne de démarcation très nette sépare la partie malade de la partie relativement saine (Witney, obs. 75). Plus tard encore, le pancréas a complètement disparu, il ne reste que la tête (Fränkel, obs. 13).

L'examen microscopique dans les cas où la nécrose est limitée, montre, à côté des lésions de pancréatite simple, dans les foyers de nécrose, des détritits de cellules graisseuses, des gouttelettes de graisse, des cristaux d'hématoïdine (Mader, obs. 79).

Dans ces foyers nécrotiques, le processus marche du centre à la périphérie : au centre la nécrose est complète, il n'y a plus aucune trace de structure ; à la périphérie il y a des acini intacts, et entre les deux on voit toutes les phases du processus destructif : d'abord le protoplasma perd sa netteté, ensuite les contours des cellules disparaissent, les noyaux se déforment : en d'autres acini on voit encore des restes de cellules et de noyaux, et puis toute structure disparaît (Dieckhoff, obs. 56).

Puis la lésion s'étend de plus en plus et envahit toute la glande : le pancréas complètement détruit est méconnaissable : les quelques cellules encore reconnaissables sont troublées, gonflées ; les quelques acini restant sont séparés par un détritits granuleux et des gouttelettes de graisse (Haller et Klob, obs. 67).

Il arrive enfin que ces quelques restes eux-mêmes disparaissent, le microscope ne donne plus aucun renseignement sur l'origine de la coupe qu'on a sous les yeux, Kœrte trouve à la place du pancréas une masse grosse comme deux doigts dans laquelle on ne peut découvrir aucune trace de structure glandulaire, (obs. 59).

Il est assez rare que le processus reste limité au pancréas ; plus souvent le tissu péripancréatique est envahi ; il commence par être infiltré, ramolli ; puis il disparaît complètement, et l'on trouve alors une cavité plus ou moins considérable, remplie d'un liquide noirâtre, avec débris sphacelés de toutes sortes, sans

limites précises. Dès lors cette poche se comporte absolument comme un abcès : nous y reviendrons en étudiant la marche de ceux-ci.

ABCÈS. — La pancréatite suppurée peut être diffuse ou kystique. Dans la pancréatite diffuse le pancréas très augmenté de volume, est partout infiltré de pus en nappe, collecté nulle part, mais fusant surtout le long des canaux et des vaisseaux. A l'examen microscopique les lésions sont les suivantes, suivant Dieckhoff. « Le tissu cellulaire interstitiel est le siège de phénomènes inflammatoires et de suffusions sanguines. Les conduits excréteurs communiquent avec des espaces remplis de pus ; il est difficile de distinguer les canaux excréteurs des veines : en quelques endroits cependant un reste d'épithélium cylindrique montre que ces espaces remplis de pus sont des canaux excréteurs. A côté on voit des veines reconnaissables à leur musculuse également remplies de pus. Dans les points où la destruction est moins complète, les choses sont plus claires : au premier plan on voit des canaux avec leur épithélium cylindrique à moitié détruit, remplis de pus ; dans les points desquamés on voit les leucocytes pénétrer dans le tissu interstitiel ».

Dans la forme kystique la suppuration au lieu d'infiltrer toute la glande, s'est localisée en un ou plusieurs points. Plusieurs fois il n'y avait qu'une seule poche plus ou moins volumineuse : Klob (obs. 34) trouve dans la tête un abcès de la grosseur d'une noix ; Bamberger (obs. 47) un gros abcès au même endroit ; de même Moore (obs. 43). Rolleston (obs. 64), etc. Frison trouve un abcès dans la queue. Ailleurs le pancréas contient, avec des intervalles de glande saine ou indurée, des centaines de petites cavités purulentes isolées parfois les unes des autres (Friedreich 14, Musser 46, Drasche 33, Fitz) ou communiquant entre elles par des conduits sinueux trabéculés (Kilgour, obs. 32). Dans notre observation le pancréas était transformé en une éponge purulente formée de cavités à parois assez nettes communiquant entre elles par des canaux sinueux, et contenant un pus jaune verdâtre assez bien lié ; entre les cavités et les canaux, le tissu glandulaire avait assez bien conservé son aspect normal, mais il était induré et criait sous le scalpel.

Le contenu de ces abcès est parfois un pus jaune verdâtre épais ; mais bien plus souvent la suppuration est associée à de la gangrène ; des hémorrhagies se produisent avec une grande facilité, et l'on découvre alors un liquide purulent gris sale, couleur chocolat, auquel sont mêlés des débris sphacelés, des globules huileux.

La suppuration peut rester limitée au pancréas, il en était ainsi dans notre première observation. Ce n'est pas le cas le plus ordinaire, la suppuration s'étendant facilement au voisinage ; la suppuration parapancréatique prend alors le premier plan : c'est alors surtout qu'elle devient véritablement chirurgicale. D'ailleurs au point de vue chirurgical, il n'y a aucune différence entre les collections gangréneuses ou suppurées : nous les confondrons dans le paragraphe suivant.

Marche de la suppuration parapancréatique. — Le pancréas est un organe extra-péritonéal. Sa face antérieure seule est recouverte par le feuillet péritonéal, qui forme la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons. Cette disposition anatomique commande la marche de toute inflammation d'origine pancréatique, qui de ce fait évolue différemment, suivant que le point de départ siège sur la face antérieure péritonéale de la glande ou en tout autre point extrapéritonéal.

1^o *En avant*, que ce soit par propagation ou par ouverture d'un foyer pancréatique, il se fait une péritonite purulente, qui envahit toute l'arrière cavité des épiploons. En raison de l'étroitesse ou de la fermeture complète très fréquente de l'hiatus de Winslow, cette péritonite reste le plus souvent localisée. On trouve, dans ce cas, une poche à parois nettement limitées située derrière l'estomac et l'épiploon gastro-colique, au-dessus du colon et du méco-colon transverse, ne dépassant pas à droite le hile du foie, et pénétrant à gauche jusqu'à la rate. Cet abcès enkysté de l'arrière cavité des épiploons est signalé dans les observations de Rosenbach, Walsh, Thayer, Moore, Hansen, Rolleston, etc.

2^o *En arrière*, la propagation se fait dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal. Les deux processus, d'ailleurs, peuvent coexister quand le feuillet postérieur de l'arrière cavité des épiploons

n'a pas opposé au pus une barrière suffisante, ce qui n'est pas rare (deux observations de Kœrte).

Dans le tissu rétro-péritonéal, la suppuration ne trouve plus de barrière, et elle peut s'étendre vers les points les plus éloignés du pancréas. Le plus fréquemment c'est vers le rein gauche qu'elle se dirige tout d'abord, passant en avant du rein, et envahissant l'atmosphère adipeuse périnéphrétique (trois cas de Kœrte). De là elle peut descendre derrière le colon descendant jusqu'au ligament de Fallope (Haller et Klob, obs. 67), jusqu'au détroit supérieur (Balser 75 et Kœrte 12) et sans doute jusque dans le petit bassin, et chez la femme dans le ligament large. En avant la suppuration pénètre entre les feuillets du mésocolon transverse et surtout dans la racine du mésentère qu'elle dédouble (Langerhans, obs. 82 Kœrte, obs. 9 et 12). Il est plus rare que la suppuration marche vers le côté droit, il en peut être ainsi cependant probablement dans les cas où le point de départ se trouve dans la tête du pancréas ; elle s'étend alors vers le rein droit et vers le cœcum. Enfin elle peut s'étendre dans tous les sens à la fois et envahir tout le tissu cellulaire rétro-péritonéal ; on trouve alors une vaste nappe purulente qui a disséqué presque complètement en arrière le péritoine pariétal. Dans l'observation de Balser (obs. 75) il y avait une vaste cavité s'étendant des deux côtés du rachis et se prolongeant d'une part derrière le colon ascendant jusqu'au cœcum, d'autre part derrière le colon descendant jusqu'au bassin.

Kœrte, dans le but d'étudier la marche des abcès parapancréatiques, a fait des injections colorées dans les pancréas de douze cadavres. Il introduisait, dans la glande à travers l'épiploon gastro-colique ou au-dessus de la petite courbure de l'estomac dans les cas favorables, un trocart par lequel il poussait un liquide bleu. Ce liquide se propageait dans la glande et dans le tissu environnant. Dans la plupart des cas l'injection venait faire saillie à la face antérieure de la glande, puis, en forçant un peu, elle traversait le feuillet péritonéal et remplissait l'arrière cavité des épiploons. En outre très fréquemment le liquide pénétrait à gauche et s'étendait dans la couche sous-péritonéale, au devant de la capsule surrénale et du rein gauche en suivant le colon descen-

dant jusqu'au détroit supérieur du bassin. L'injection pénétrait moins loin à droite, sauf les cas où l'on piquait l'aiguille dans la tête du pancréas, le liquide pénétrait alors jusqu'au rein droit. Dans un seul cas le liquide pénétra jusque derrière le cœcum d'une part, et d'autre part au niveau de la colonne vertébrale entre les feuillets du mesocolon et du mésentère.

Le *liquide* de la collection revêt tous les aspects, suivant qu'il est dû à la gangrène ou à la suppuration ou aux deux mélangées. Il peut être épais, jaune verdâtre, bien lié, louable comme dans notre première observation. Rosenbach trouve un liquide d'abord clair, puis purulent et fétide. Pearce Gould un liquide jaunâtre, épais, composé microscopiquement de globules de graisse libre, de leucocytes et de cellules épithéliales.

Le plus souvent, c'est un liquide séreux, mal lié, d'odeur fécaloïde, brunâtre, ou couleur chocolat, contenant beaucoup de globules de graisse qui proviennent de la destruction du tissu adipeux, et un extraordinaire mélange de toutes sortes de débris noirâtres de tissu sphacélé sans aucune structure.

Plusieurs chirurgiens ont recherché, si ce liquide ne contenait pas du suc pancréatique. Kœrte est, croyons-nous, le seul qui ait pu recueillir chez un des ses opérés, par la fistule post-opératoire, un liquide clair, émulsionnant la graisse. Quoiqu'il en soit, Langerhans a fait jouer un rôle important à ce suc issu du pancréas dans la pathogénie de la nécrose graisseuse, comme nous le verrons dans un autre chapitre. Le suc pancréatique joue peut-être un autre rôle très important dans la production des hémorrhagies, en ulcérant, nous pourrions dire en digérant les parois des vaisseaux. De fait les abcès du pancréas sont presque constamment associés à des hémorrhagies plus ou moins abondantes qui donnent au pus sa couleur si fréquente brun chocolat ; et dans les examens microscopiques, on trouve presque constamment des globules rouges à moitié détruits, trace d'hémorrhagies anciennes.

Au fond de la cavité de l'abcès, cavité anfractueuse, à parois sphacélées, on trouve le pancréas formant une masse brune noirâtre, à demi nécrosée ; quelquefois il a presque disparu ; dans l'observation de Frænkel (obs. 18), le pancréas a disparu pres-

que complètement, il n'en reste plus qu'une petite partie de la tête, longue de trois centimètres, qui flotte dans le liquide. Dans l'observation de Balser (obs. 75), le pancréas est macéré, libre, sauf ses adhérences au duodénum, nageant dans une large cavité. Quelquefois même ces dernières adhérences elles-mêmes sont rompues, et la glande forme un véritable sequestre flottant librement dans le liquide qui l'entoure (Waren, obs. 60, Haller et Klob, obs. 67). Le canal de Wirsung s'ouvre librement dans la cavité de l'abcès, établissant une communication entre cette cavité et le duodénum (obs. 12, 13, 70). Les vaisseaux sont tendus en corde à travers la cavité, se dirigeant vers le mésocolon et traversant en partie les fragments du pancréas nécrosé (obs. 12, Kærte).

LÉSIONS DE VOISINAGE. *Par compression.* — Le duodénum peut être comprimé, aplati par la tête du pancréas augmentée de volume, ou par une collection parapancréatique.

Il y avait un véritable étranglement dans le cas de Gerhardi (obs. 80); le duodénum était très dilaté au-dessus du point comprimé. Gerhardi prétend qu'un tel étranglement pourrait parfois expliquer les signes du début.

La compression de la veine cave a produit de l'ascite, de l'œdème des membres inférieurs dans les cas de Rigal, de Frison, de Musser, etc. Peut-être le cholédoque peut-il être également comprimé.

Par propagation. — Le péritoine réagit dans le voisinage de l'abcès par de la péritonite adhésive, qui peut agglutiner entre elles les anses de l'intestin grêle, qui peut d'autres fois souder l'épiploon gastro-colique à la paroi abdominale. La séreuse peut s'épaissir considérablement. Thayer, en opérant son malade, tomba sur un épiploon excessivement épais.

Le péritoine peut être envahi plus rapidement, soit que l'hia-tus de Winslow soit demeuré perméable, soit qu'une perforation se soit produite, et on constate alors une péritonite aiguë généralisée (Obs. de Musser, 46, Lubarsch, 55, Saint-Georges Hospital, 41, Friedreich, 40, König, 84, etc.

À la paroi abdominale, quand surtout l'abcès vient pointer dans la région lombaire on peut constater de l'œdème.

Le diaphragme est infiltré, épaissi, on peut y trouver de petits abcès (Smith, obs. 37). Fitz a vu le diaphragme ayant quatre fois son épaisseur normale, et contenant quatre petits abcès (obs. 78).

Dans la plèvre on trouve fréquemment de la pleurésie sèche adhésive, moins souvent avec épanchement (Homans, et Gannett obs. 77, Balser 75, Fitz 78). Le péricarde peut réagir en même temps de la même façon que la plèvre.

Dans le foie on a trouvé assez souvent des abcès, mais il s'agit ici plutôt d'une infection parallèle que d'une propagation.

Les ganglions lymphatiques voisins étaient suppurés dans le cas de Smith.

L'inflammation se propage encore aux veines que l'on trouve très fréquemment thrombosées :

Thrombose de la veine splénique (3 cas de Moore 43, 44, 45. Chiari 71, Drasche 35, Klob 34, Homans et Gannett 77, Mader 79).

Thrombose de la veine porte (Saint Georges Hosp, obs. 41, Hansen, obs. 54).

L'artère pancréatique était ulcérée dans un cas de Chiari (72).

La propagation la plus fréquente se fait au tube digestif dont différentes parties, l'estomac, le duodenum et le colon transverse, sont presque toujours en contact immédiat avec la cavité purulente. Les parois du duodenum et de l'estomac principalement ont été trouvées infiltrées, ramollies, et souvent détruites dans une large étendue. C'est par une telle perforation qu'on peut expliquer l'élimination du pancréas entier signalée deux fois, d'abord dans le cas célèbre de Trafoyer (obs. 68), puis dans une observation de Chiari, (obs. 74).

Il est évident que le contenu de l'abcès peut suivre le même chemin, quoique Kørte dise que le fait n'a pas été relevé. Le fait de Frænkel (obs. 13) est suffisamment probant : on avait constaté une tumeur à l'épigastre ; le malade, très constipé, fut pris soudain d'une diarrhée graisseuse, très abondante, à la suite de laquelle la tumeur disparut provisoirement.

Dans le cas de Whitton (obs. 53), le pus fut rejeté par vomissements, et l'on constata à l'autopsie, une ouverture de l'abcès dans le duodenum. De semblables perforations du duodenum

ont été signalées par Kilgour (obs. 32), Fletcher (obs. 31), Chiari (obs. 70), Langerhans (obs. 82), Atkinson (obs. 63).

La rate est le plus souvent normale. Fitz insiste sur ce fait, qu'on ne la trouve presque jamais augmentée de volume, même quand il y a de la thrombose étendue de la veine splénique. Dans quelques cas cependant, on l'a trouvée grosse et diffluite, ou contenant des abcès multiples (obs. 7).

Des lésions relevant d'une infection généralisée, et non plus de la simple propagation, ont été relevées : de la méningite, de la thrombose de la veine crurale (St-Georges, Hosp., obs. 4, etc). Dans plusieurs autopsies, on a trouvé des embolies pulmonaires.

CHAPITRE IV

Nécrose graisseuse

Dans une étude sur la pancréatite, il est difficile de passer sous silence la nécrose graisseuse, la « *fettnécrose* » des Allemands. Cette lésion n'est cependant pas absolument spéciale à la pancréatite, mais son excessive fréquence, dans cette maladie, prend une importance toute particulière.

Sur 53 cas de nécrose graisseuse, rassemblés par Herbert Williams, il y en avait six seulement, pour lesquels une affection du pancréas n'était pas démontrée.

Sur 43 autopsies de pancréatites, faites depuis 1882, année où Balser décrivit cette lésion, nous avons compté 29 fois la nécrose graisseuse signalée.

La « *fettnécrose* » consiste en une altération frappante du tissu adipeux : Sur la graisse normale, molle, jaunâtre, transparente, on voit des nodules opaques blancs, grisâtres, jaune orangé, de consistance crayeuse ramollie, plus ou moins arrondis ou ovoïdes, de volume variable ; les plus petits sont gros comme une tête d'épingle, et ressemblent remarquablement à des nodules miliaires, les plus gros peuvent atteindre le volume d'un œuf de poule, les plus nombreux ont la grosseur d'une lentille ou d'un haricot. Leur nombre est variable ; parfois très clairsemés, ils sont d'autres fois confluents. On les rencontre surtout à la surface ou dans le voisinage du pancréas. Balser a émis l'hypothèse que leur confluence et leur ramollissement ne sont pas étrangers à la séquestration du pancréas.

On peut trouver des nodules semblables, en des points éloignés du pancréas, principalement dans le tissu adipeux voisin du péritoine : tissu sous-péritonéal, mésentère, mésocolon. On les rencontre plus rarement en des points non en contact avec

le péricarde : cependant, c'est dans la moelle osseuse que Ponfick les a d'abord découverts, et Balser et Chiari en ont rencontré dans le tissu adipeux sous-péricardique, et dans le tissu sous-cutané. C'est ce qu'on a appelé la nécrose graisseuse multiple ou disséminée.

A la coupe des nodules, Fitz et Whittier trouvèrent un centre brun noirâtre dans les plus gros nodules qui étaient du volume d'une aveline. Sur des coupes de tissu congelé, ils trouvèrent des nodules contenant un tissu rougeâtre, infiltré d'un liquide rose opaque, de consistance crémeuse.

L'examen microscopique a montré à Fitz de nombreux leucocytes et de grosses cellules rondes avec un détrit granuleux, des petits corps blancs opaques et des bandes de cristaux en aiguille. A Herbert Williams, les nodules mentionnés paraissent, sous le microscope, être entourés par une zone de réaction inflammatoire, parfois par des hémorragies. Ils sont formés de cristaux en aiguille, de corps opaques qui peuvent être aussi gros que les cellules graisseuses, de globules huileux et de matière amorphe. Des cellules adipeuses sans noyaux dont on voit les contours, peuvent généralement être incluses au dedans des nodules, indiquant que la lésion consiste en une altération de ces cellules et de leur contenu. Cela justifie le nom de nécrose graisseuse.

Fitz fit analyser chimiquement ces cristaux par Harrington, qui les reconnut comme identiques à ceux qu'on obtient avec la graisse normale. La lésion dépend d'une altération des huiles neutres qui forment le contenu normal des cellules adipeuses, donnant naissance à des acides gras (stéarique et palmitique. Langerhans) et à de la glycérine. La glycérine se résorbe, et les acides gras se combinent avec certaines bases, surtout les bases calciques, pour former des savons.

La nécrose graisseuse a fait l'objet de multiples hypothèses et de nombreuses expériences de laboratoire en Allemagne et en Amérique ; les rapporter ici serait sortir du cadre de notre étude ; nous nous contenterons d'indiquer brièvement les principales théories émises.

C'est Ponfick, professeur à Göttingue qui, le premier, décou-

vrit la nécrose graisseuse dans la moelle osseuse ; mais c'est surtout son assistant Balser qui l'étudia. Celui-ci considère ce qu'il a appelé la « Fettneecrose » comme une entité morbide bien définie, primitive, due à une production excessive de graisse étouffant les tissus qu'elle entoure, produisant souvent des hémorrhagies : « Chez beaucoup d'individus, dit-il, il se fait une production exagérée de cellules adipeuses autour du pancréas. Chez certains obèses, la production est tellement excessive, qu'une grande partie de la graisse abdominale est frappée de mort : une issue fatale peut s'en suivre en raison, soit de la quantité détruite, soit de l'hémorrhagie associée. »

Chiari fait remarquer que la nécrose graisseuse ne se rencontre pas exclusivement chez les obèses, et pense que la lésion doit être attribuée à un trouble dégénératif.

Rolleston rapporte la même lésion à un trouble d'innervation du plexus solaire.

Plusieurs années plus tard, Langerhans pensa que, puisque le pancréas élabore un ferment capable de décomposer les graisses neutres en libérant leurs acides gras, ce ferment peut être rendu responsable de l'altération particulière à la nécrose graisseuse. Il réussit à produire de la nécrose graisseuse chez un lapin, en lui injectant de l'extrait de pancréas d'un autre lapin. Ce fut la seule expérience qui réussit sur douze tentées.

Hildelbrandt et son assistant Deltmer obtinrent de la nécrose graisseuse autour du pancréas, en plaçant un ligature sur la portion gastro-splénique du pancréas, et en liant le plus de veines possible sortant du pancréas. Ils réussirent également, en introduisant dans le péritoine de trois chats des fragments de pancréas de chat. En injectant de la thrypsine, ils obtinrent des hémorrhagies. Ils tirèrent la conclusion de ces expériences, que les hémorrhagies si fréquentes dans les affections pancréatiques étaient dues à la thrypsine, et que la nécrose graisseuse était due au ferment émulsionnant les graisses.

Rosenbach et Jung, sur des lapins, obtinrent à peu près les mêmes résultats.

Enfin, Herbert-Williams, après avoir placé des ligatures aussi près que possible du duodénum sur le pancréas de 17 chats,

trouva cinq fois de la nécrose graisseuse. Il conclut : « Il serait prématuré d'affirmer que le ferment qui émulsionne les graisses produit la nécrose graisseuse ; cependant ces expériences sont suggestives si l'on considère l'association fréquente de la nécrose à la pancréatite... On peut supposer que le ferment atteint le tissu adipeux par les courants sanguins ou lymphatiques, ou à travers la cavité péritonéale. Il est digne de remarque que la nécrose graisseuse disséminée est rare chez l'homme, sauf près du péritoine ». Williams, compare l'action du suc pancréatique sur la graisse, à l'action du suc gastrique sur la muqueuse dans l'ulcère de l'estomac.

Fitz, dans un cas qu'il examina, trouva le tissu adipeux, environnant les taches de nécrose nettement enflammé ; il y avait des bactéries au milieu et autour des nodules.

Il en conclut que, au lieu d'être le résultat d'un processus hyperplasique ou dégénératif, la nécrose graisseuse est en relation avec un processus inflammatoire aigu. La nécrose disséminée, qu'on trouve associée aux pancréatites, doit donc être considérée comme le résultat de l'inflammation du tissu adipeux, propagée du pancréas ou de son voisinage.

L'hypothèse de Fitz est confirmée par Lubarsch qui trouva dans un cas des microcoques et des bâtonnets dans les noyaux de nécrose graisseuse ; et l'examen bactériologique avait été fait seulement quelques heures après la mort.

Dieckhoff, en rapportant cette trouvaille de Lubarsch, fait observer qu'il existe des microbes décomposant les matières albuminoïdes ; il pourrait en exister d'autres qui décomposent la graisse.

Cette théorie microbienne doit être vraie dans certains cas ; mais dans beaucoup d'examens on n'a trouvé aucun micro-organisme dans les nodules ; d'autre part il ne faut pas perdre de vue les relations qui existent entre la nécrose graisseuse et le pancréas, dont cette théorie ne tient pas suffisamment compte.

En résumé on ne connaît pas encore la cause de la nécrose graisseuse.

CHAPITRE V

Symptômes.

L'évolution clinique des pancréatites n'est pas la même dans tous les cas, sans qu'il soit possible de rattacher à telle évolution rapide ou lente, telle forme anatomo-pathologique. Peut-être la forme suppurée a-t-elle une tendance plus marquée à devenir subaiguë ou chronique ; mais encore, a-t-on pu trouver du pus, dès les premiers jours, dans des cas à marche foudroyante.

Donc, sans rien préjuger de la forme anatomo-pathologique, au point de vue clinique pur, nous décrirons trois formes : aiguë, subaiguë, chronique.

1^o Forme aiguë. — Dans quelques cas, il y a eu des prodromes : le malade a ressenti depuis quelques jours un vague malaise dans la région de l'estomac (obs. 21) ; une douleur à l'épigastre huit jours auparavant ; d'autres souffraient depuis longtemps de gastro-entérite (obs. 39, 42, 66, 70, 74, etc.) ; de coliques hépatiques (obs. 20, 36, 60, 73, etc.) ; d'un ulcère du duodénum (obs. 34). Mais, dans l'infime majorité des cas, c'est au cours de la santé la plus parfaite que le malade est saisi brusquement, sans cause apparente : « La pancréatite, dit Fitz, débute habituellement de façon soudaine, par une douleur sévère, généralement très intense, épigastrique ou abdominale, avec vomissements et parfois prostration profonde. Les vomissements peuvent être incoercibles et très pénibles, ils peuvent aussi apporter un soulagement momentané. La constipation est la règle, la diarrhée peut cependant survenir dès les vingt-quatre premières heures. Plus tard, la diarrhée est plus fréquente. La fièvre, ordinairement légère, apparaît souvent vers le troisième jour. En même temps, la partie supérieure du ventre, l'épigastre surtout, devient nettement ballonné, tympanique, et sensible à la

pression. Le hoquet, parfois tout à fait tenace, n'est pas rare : on observe quelquefois des frissons. »

Les trois symptômes cardinaux sont : la douleur, les vomissements, la constipation : l'un ou l'autre de ces symptômes peut manquer, ils peuvent survenir à des moments différents ; le plus souvent ils forment une triade symptomatique qu'on remarque en tête des quatre cinquièmes des observations.

C'est la *douleur* qui ouvre la scène. Elle éclate, brusquement, sans cause appréciable : elle est déchirante, syncopale, continue avec paroxysmes au moindre mouvement, à la moindre tentative d'ingurgitation. Parfois elle s'étend à tout le ventre ; dans la majorité des cas elle se localise en un point que le malade indique nettement, point situé sur la ligne médiane, à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde ; plus rarement elle a son maximum au niveau de l'ombilic ou immédiatement au-dessus ; exceptionnellement ce maximum se trouve en un autre point du ventre, au-dessus de l'épine iliaque gauche dans un cas de Elliot. La douleur est spontanée, elle est augmentée par la pression. Elle est persistante, cependant elle diminue souvent d'intensité après les premières heures.

Les *vomissements* surviennent quelques instants après la douleur ; quelquefois il n'y a que des nausées : le plus souvent ce sont des vomissements très violents, absolument incoercibles, se répétant fréquemment et aggravant la douleur à chaque effort qu'ils nécessitent : plus rarement, comme la remarque Fitz, ils apportent un soulagement momentané. Le liquide rejeté est muqueux, puis bilieux : les vomissements verts sont les plus fréquemment signalés dans nos observations : quelquefois les matières vomies contiennent un peu de sang. Dans les cas de Whitton il y eut des vomissements de pus. Les anciens auteurs ont insisté sur les vomissements graisseux dans les maladies du pancréas, nous ne les avons jamais trouvés.

La *Constipation* dans la plupart des cas est absolue, opiniâtre au point de résister à tous les lavements, à tous les purgatifs. Dans ces conditions, on songe presque fatalement à l'obstruction intestinale aiguë ; l'erreur a été fréquemment commise. La

diarrhée, fréquente plus tard, est rare dès le début ; on peut la rencontrer.

L'*aspect du malade* est celui d'un homme atteint de péritonite : facies anxieux, yeux excavés, nez pincé, langue sèche rotie, respiration pénible à type costal supérieur. Dans la plupart des cas, le collapsus est très marqué, le pouls est petit et rapide, les extrémités sont refroidies, le corps est couvert de sueurs froides. L'attitude du malade n'a rien de spécial, si ce n'est qu'il a ordinairement les jambes et les cuisses repliées, pour relâcher sa paroi abdominale. D'après Humbert Mollière « le décubitus sur le dos, sera toujours très douloureux : il en sera de même de celui sur le côté gauche, car dans cette position le pancréas se trouve comprimé par le foie dont les attaches ne sont pas assez rigides pour s'opposer à un certain déplacement ». C'est de la théorie pure ; nous n'avons rien trouvé de pareil dans les observations que nous avons recueillies.

La fièvre est fréquente, non constante. Quand on l'observe, il est assez rare que ce soit dès le premier jour ; ce n'est guère que vers le deuxième ou troisième jour qu'elle apparaît ; elle est rarement très élevée, ne dépassant guère 39° le soir, cependant on l'a observée dès le début, on l'a vue monter au-dessus de 40 ; parfois des frissons l'accompagnent. Dans quelques cas très graves, il y avait de l'hypothermie et la température est tombée à 35°.

L'*examen direct* donne des renseignements de peu de valeur. Le ventre est habituellement tout entier ballonné, tendu, tympanique ; assez souvent pourtant, le ballonnement n'est pas général, ou du moins est plus marqué à l'épigastre où l'on constate une voussure spéciale. La percussion donne une note tympanique ; la matité du foie est normale ; Fitz insiste sur ce point que la rate n'est jamais augmentée de volume. La palpation provoque une douleur très vive à l'épigastre ; en raison de cette douleur et du ballonnement du ventre, nous ne croyons pas qu'à cette période de début on ait jamais réussi à sentir par la palpation le pancréas augmenté de volume.

La mort peut survenir au milieu de ces symptômes, dans un collapsus profond, de façon plus ou moins rapide : en 42 heures,

dans le cas de Kennan, en deux jours (cas de Franck), en trois jours (Hovenden, Rolleston).

Forme subaigüe. — Le dénouement fatal n'est pas toujours aussi rapide. Les symptômes du début, tout en gardant le même caractère de soudaineté, sont moins graves ; le collapsus surtout est moins marqué ; même après une première période très grave, les symptômes peuvent s'amender ; la douleur diminue de violence, les vomissements s'espacent ou cessent tout à fait ; la constipation disparaît ou fait place à la diarrhée ; le malade sort du collapsus, la période qui suit est alors excessivement variable : parfois le malade ne souffre pas, il est simplement abattu sans appétit, s'amaigrissant et s'affaiblissant de plus en plus ; d'autres fois, après une amélioration relative, il a une nouvelle attaque moins forte ordinairement que la première, puis de nouvelles améliorations suivies d'autres attaques jusqu'à la mort. La température est absolument irrégulière ; il y a apyrexie complète dans quelques observations ; dans d'autres, il y a un peu de fièvre, la température dépasse rarement 39°. La diarrhée est plus fréquente que la constipation. Mais ce qui domine toujours, c'est l'amaigrissement et l'asthénie progressifs ; des symptômes accessoires comme l'ictère et l'anasarque peuvent apparaître.

L'*amaigrissement* est signalé dans presque toutes les observations où la maladie a été de quelque durée : le malade qui fait l'objet de notre observation I, était devenu, dans les quinze derniers jours, d'une maigreur extrême. Ce symptôme est d'autant plus remarquable qu'on a souvent affaire à des malades obèses qui fondent littéralement. L'amaigrissement est trop rapide pour qu'on puisse le mettre simplement sur le compte de l'alimentation difficile. La femme vue par Atkinson a perdu 40 livres en quelques semaines.

Une *asthénie* progressive survient parallèlement.

La peau devient sèche, terreuse. Chez quatre malades, dit Kørte, la peau avait pris une coloration analogue à celle de la maladie bronzée. A l'autopsie, on trouva chez un seul, une altération des capsules surrénales. Kørte se demande si on ne doit

pas attribuer cette coloration bronzée à l'altération pancréatique. Fitz signale le même phénomène.

L'*Ictère* existe dans environ un tiers des cas avec toutes les teintes, de la plus claire à la plus foncée. Peut-être est-il dû, dans quelques cas, à la compression du cholédoque par le pancréas tuméfié. Ce n'est certainement pas le cas le plus habituel. La cause de beaucoup la plus fréquente est la lithiase biliaire, qui a accompagné et peut-être causé la pancréatite (Obs. 17, 18, 28, 33, 51, 82, etc.); une autre cause est l'angiocholite (Obs. 39, où ces deux causes sont réunies, obs. 37), dans notre premier cas, où l'ictère était excessivement prononcé, il y avait, dans le cholédoque, une collection purulente grosse comme un œuf de poule.

L'*ascite* et l'*œdème* des membres inférieures ont été signalés plusieurs fois (Obs. 31, 39, 44, 69, 82). Ils sont dûs à la compression de la veine cave par le pancréas augmenté de volume, ou par une collection péripancréatique.

Le *diabète* est rare. On a examiné les urines dans la plupart des observations ; dans toutes celles où le diagnostic a été soupçonné, on s'est attaché à rechercher le sucre ; presque toujours le résultat fut négatif. Dans notre premier cas on fit sans rien trouver plusieurs analyses d'urines. On fit l'expérience de la glycosurie alimentaire ; le malade prit 100 gr. de sirop de sucre, on n'en retrouva aucune trace dans les urines. On a signalé la présence du sucre dans les urines dans cinq observations. Ces observations ont pour caractère commun d'avoir trait à des pancréatites essentiellement chroniques et de longue durée.

Dans le cas de Frison (obs. 39), la maladie débuta par de l'inappétence, de l'ictère, de l'affaiblissement, de l'anasarque ; le troisième mois, il y eut un accroissement soudain de l'appétit et, de la soif ; on trouva beaucoup de sucre dans les urines ; le patient succomba au bout de dix mois et demi. Le pancréas était triplé de volume, induré, infiltré de pus.

Dans le cas d'Israël (obs. 73), il s'agissait d'un malade depuis un an à l'hôpital, en traitement pour la diabète ; à l'autopsie, on trouva un kyste de la tête du pancréas, contenant 300 grammes de liquide opaque et entourant la queue du pancréas dont l'extrémité flottait librement dans le kyste. La partie intrakystique

était ramollie, macérée, imprégnée de cristaux d'hématoidine. Fitz, dit qu'il est évident que la pancréatite avait précédé le diabète, et qu'il y avait eu arrêt dans le processus du nécrose. Rien ne démontre le bien fondé de cette opinion ; il est tout au moins possible que la gangrène, sinon le kyste, ait été postérieure au diabète.

Le troisième cas, est de Atkinson, de Baltimore (obs. 63). Sa malade souffrait depuis fort longtemps d'ictère chronique ; elle avait déjà perdu 40 livres quand elle s'était mise au lit, et elle fut examinée seulement 62 jours après s'être alitée ; ses urines contenaient un peu de sucre. A l'autopsie, il ne restait qu'un peu de pancréas sphacélé flottant dans un vaste abcès.

Nicolas de Lyon fournit le quatrième cas (obs. 65). Quoique la date de début ne soit pas indiquée nettement, son malade souffrait depuis fort longtemps, quatre mois au moins quand survint le diabète ; on trouva près de cinq litres d'urine et 479 grammes de sucre par 24 heures. A l'autopsie, on découvrit de la lithiase pancréatique et une poche purulente occupant toute la partie moyenne du pancréas. Le reste de la glande était induré et sclérosé.

Le cinquième cas, le plus intéressant est celui que Koerte a rapporté au congrès de chirurgie de Berlin, en 1893. Il s'agit d'une femme opérée par lui le 4 juillet 1893, pour une suppuration rétro-péritonéale, d'origine pancréatique ; les urines de la malade n'avaient jamais contenu de sucre, ni avant l'opération, ni pendant la convalescence. Près de deux ans plus tard, en mars 1895, cette femme présenta des symptômes de diabète maigre, son urine contenait 60 grammes de sucre par litre, (obs. 11).

On a trouvé plus souvent de l'albumine dans les urines.

Les anciens auteurs qui ont parlé des maladies du pancréas et principalement Mondière se sont beaucoup étendus sur les vomissements grassex, la sialorrhée, la salivation pancréatique, la diarrhée pancréatique, les selles grasses. Aucun de ces symptômes n'est signalé dans nos observations.

La diarrhée cependant est un symptôme, sinon constant, au moins assez fréquent dans le cours des pancréatites, subaiguë ou chronique. Elle succède à la constipation du début parfois dès

le deuxième jour, souvent vers le troisième ou le quatrième. Les selles arrivent plus ou moins fréquentes ; elles peuvent être claires, jaunâtres, féculentes au début, pour devenir ensuite profuses et aqueuses. Parfois la diarrhée survient brusquement ; elle peut être alors précédée par de violents paroxysmes de douleurs lancinantes à l'épigastre, avec collapsus momentané. Il est probable que dans ce cas la diarrhée est due à l'ouverture dans l'intestin d'une collection péripancréatique ; cette hypothèse semble prouvée par l'observation de Fraenkel (obs. 13), où une tumeur constatée à l'épigastre disparut après une débacle diarrhéique. Koerte pense que c'est là l'origine des selles graisseuses. Il y a eu du melaena à trois reprises dans l'observation de Nicolas (obs. 65).

La mort est la terminaison à peu près fatale de la forme subaiguë ; elle peut survenir au bout de 15 jours, de un ou plusieurs mois.

Forme chronique. — La forme chronique dès le début est de beaucoup la plus rare, nous ne la trouvons guère que dans un sixième des cas parmi lesquels ceux de Fraenkel (obs. 13) de Shea (obs. 42) de Perle (obs. 30) de Saint-Georges Hospital (obs. 41) de Rigal (obs. 69) et une qui nous est propre.

La maladie s'annonce par une faiblesse et un amaigrissement progressifs que l'on ne sait à quoi attribuer. Le malade perd l'appétit, il survient parfois un léger ictère, la diarrhée n'est pas rare. Il peut n'y avoir ni fièvre ni douleur. Cependant, le plus souvent, il y a une douleur sourde dans la partie supérieure de l'abdomen, exagérée par la pression. On constate d'obscurs symptômes de péritonite. Finalement surviennent de l'anasarque et de l'ascite, et la mort arrive par affaiblissement progressif, vers le cinquième ou le sixième mois.

Les cas les plus chroniques peuvent atteindre une durée de un an ; le malade ne ressent presque rien en temps ordinaire, peut-être un peu de ballonnement après les repas, un peu de douleur à l'épigastre ; seulement, de temps à autre, il est pris de vomissements, de malaises ; par périodes il a un peu de fièvre et de frissons, puis il s'amaigrit et s'affaiblit de plus en plus et finit par succomber dans le marasme.

EXAMEN DIRECT. — Dans ces deux formes subaiguë et chronique, le ventre est ordinairement ballonné, tympanique, surtout dans la région épigastrique ; mais le point véritablement important auquel on est arrivé plusieurs fois par la palpation, c'est la constatation d'une tumeur.

Recherche de la tuméfaction. — La présence d'une tumeur est rarement notée dans les premières observations. Selon Bold, cité par Kœrte, Lusana, jusqu'en 1882, fut le seul qui réussit par la palpation à reconnaître la glande tuméfiée. D'après Fitz, la présence d'une tuméfaction a été notée très rarement. Cependant, dans les observations qu'il a réunies, nous voyons que Rosenbach, en 1882, découvre dans la région épigastrique, derrière l'estomac, une tumeur fluctuante, grosse comme une tête d'enfant. Kilgour observe chez son malade, que la région entre l'ombilic, l'estomac et le flanc gauche est mate et empâtée. Mader décrit, dans la partie supérieure gauche du ventre, une certaine résistance à la pression, à bords mal délimités, mate, ne suivant pas les mouvements respiratoires ; il y avait de l'œdème de la paroi. Musser parle d'une tumeur mal délimitée dans l'épigastre.

Dans ces huit dernières années, la tumeur a été constatée beaucoup plus fréquemment. En nous bornant aux cas opérés, nous trouvons la présence d'une tumeur signalée par plusieurs Chirurgiens : Pearce Gould (obs. 4) trouva dans l'hypochondre gauche une tuméfaction arrondie, légèrement proéminente, s'étendant du rebord costal jusqu'au-dessous de l'ombilic, et en dehors vers la région lombaire ; cette tumeur paraissait très tendue, suivait les grandes inspirations ; l'aorte lui communiquait des pulsations.

Walsh (obs. 5), Thayer (obs. 6), ont senti une tumeur épigastrique mal délimitée.

Kœrte trouva dans son premier cas, dix jours après le début de la maladie, une résistance dans la région épigastrique gauche, s'étendant à la région lombaire gauche. Il explora la tumeur à travers une incision lombaire, et trouva que c'était un vaste abcès entourant le pancréas sphacélé qu'il enleva. A l'au-

topsie, on trouva un vaste abcès entre l'estomac, la rate, le diaphragme et le rein.

Dans son deuxième cas, un mois après le début des symptômes qui étaient caractéristiques, il trouva une résistance nettement fluctuante dans la partie gauche de l'abdomen, mate à la percussion. Il l'explora par une incision lombaire extra-péritonéale, et trouva un large abcès rétro-péritonéal.

Dans son troisième cas, le septième jour de la maladie, il sentit une tuméfaction dans le côté gauche, s'enfonçant vers la région lombaire, et seize jours après, il sentit une tuméfaction juste au-dessous de l'appendice xyphoïde, derrière l'estomac. L'autopsie montra un abcès siégeant entre l'estomac, le colon et la colonne vertébrale.

Dans son quatrième cas, dix-sept jours après le début, il sentit un empatement large comme la moitié de la main, et s'étendant de l'appendice xyphoïde jusqu'à l'ombilic. L'estomac insufflé d'air se dilatait en haut et en avant de la tuméfaction, le colon dilaté était à son bord inférieur : A l'autopsie on aperçoit une large cavité, limitée en haut par l'estomac, à droite par le foie, à gauche par la rate et le rein ; en suivant le colon descendant la cavité arrivait jusqu'au bassin.

Elliot a observé une tuméfaction deux fois ; dans le cas qu'il a opéré, il constatait, cinq jours après le début, une proéminence épigastrique qui donnait la sensation d'une tumeur pâteuse. Elle s'étendait avec des contours mal délimités sous les côtes gauches vers la région lombaire ; on la sentait très bien dans la région abdominale gauche supérieure ; elle était mate à la percussion. On fit la laparotomie et on trouva un pancréas nécrosé et un abcès parapancréatique.

Fraenkel trouve chez son malade une tumeur dont la matité se confond avec celle du lobe gauche du foie ; la tumeur fait saillie sous le rebord costal gauche, s'étend jusqu'à la ligne médiane qu'elle dépasse un peu, et descend en bas jusqu'à l'ombilic. Elle est nettement limitée en bas et en dehors, possède à peu près le volume d'une tête de fœtus, se déplace difficilement, n'adhère pas à la paroi. La tumeur donne la sensation élastique

d'un kyste. A l'autopsie, abcès péripancréatique dans l'arrière cavité des épiploons.

D'après ces cas auxquels nous pourrions en joindre d'autres, on voit qu'il y a plusieurs formes de tuméfactions qui correspondent aux différentes localisations que nous avons indiquées au chapitre anatomie pathologique : 1^o Une tuméfaction épigastrique médiane se prolongeant à gauche sous le rebord costal, derrière l'estomac qui insufflé vient se placer au-dessus et au devant de la tumeur, au-dessus du colon transverse. Cette variété correspond à l'abcès de l'arrière cavité des épiploons. 2^o Tuméfaction allant de l'épigastre à la rate juste au dessous du rebord des fausses côtes, pénétrant plus loin à gauche que le premier, plus profond, plus empâté, à bords plus mal délimités ; cette tumeur représente la collection rétropéritonéale restant relativement localisée. 3^o La même collection s'étendant vers le rein gauche donnera une tuméfaction dans le flanc gauche et même dans la région lombaire. Il n'est pas impossible, d'après ce que nous avons vu de la marche des abcès, qu'une tuméfaction puisse être constatée dans le flanc droit, dans les fosses iliaques, ou même dans la paroi recto-vaginale et le ligament large chez la femme.

Koerte et, après lui, Elliot pensent que les collections péripancreatiques ne sont pas seules à donner une tumeur, mais qu'avec une paroi suffisamment dépressible on peut sentir un pancréas augmenté de volume. Dans le quatrième cas de sa première publication, Koerte a constaté sur la ligne médiane, à distance égale de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde, une tumeur large comme la paume de la main, douloureuse à la pression, peu mobile. Le malade guérit. L'auteur considère ce cas comme une pancréatite aiguë passée à l'état chronique.

Cette tuméfaction n'est pas toujours facile à explorer ; elle est habituellement mate à la percussion, mais ce signe est souvent caché par l'estomac ou par le colon transverse qui la recouvre. La palpation est souvent très difficile, en raison de la douleur qu'elle provoque et de la défense musculaire de la paroi ; une paroi un peu épaisse est également un grand obstacle pour explorer des régions aussi profondes. Une excellente pratique,

recommandée par les chirurgiens allemands, est l'insufflation d'air dans l'estomac et le côlon, pour délimiter exactement la situation de ces organes par rapport à la tumeur. La tumeur est quelquefois assez bien délimitée, elle a pu faire penser à un kyste dans les cas de Pearce Gould et de Fraenkel ; plus souvent, elle est empâtée, à bords très peu nets. La tumeur est peu mobile ; dans quelques cas, elle suit les grandes inspirations. Dans un cas, il y avait des battements communiqués par l'aorte (Pearce Gould).

La percussion et la palpation donnent peu d'autres renseignements : le foie conserve sa matité normale ; dans un cas, la matité était augmentée, le foie, repoussé par la tuméfaction rétro-péritonéale, étant appliqué plus intimement contre la paroi. Filz insiste sur le fait que la rate n'est presque jamais augmentée de volume ; elle a été trouvée de volume normal, même dans les cas où l'autopsie a montré de la thrombose de la veine splénique, cependant, dans quelques cas, elle était grosse.

CHAPITRE VI

Marche. — Durée. — Terminaison. — Pronostic

Au lieu de diviser la pancréatite en aiguë et subaiguë, on pourrait en faire une seule forme qui aurait alors trois périodes : une première période à grand fracas qui dure quelques jours à peine ; une seconde période où les symptômes sont beaucoup moins nets et moins constants, caractérisée surtout par de vagues signes de péritonite, auxquels viennent se joindre des symptômes accessoires, amaigrissement, ictère, fièvre, diarrhée, etc., enfin une période terminale d'épuisement et de marasme. La marche de la pancréatite chronique correspond à ces deux dernières périodes.

La guérison peut survenir à chacune de ces périodes. D'abord à la première, on comprend très bien que les lésions inflammatoires de la pancréatite simple puissent regresser et ne pas aboutir à la suppuration ou à la gangrène : mais il n'est pas facile de prouver qu'on n'a pas fait une erreur de diagnostic et que le malade guéri a bien eu une pancréatite. Cependant plusieurs observations sont assez probantes à ce point de vue : Simon et Douglas Stanley rapportent le cas d'un malade mort d'hémorrhagie pancréatique ; cinq ans auparavant il avait eu une attaque violente de douleurs épigastriques et de vomissements ; on trouva à la partie postérieure du pancréas, de vieilles lésions inflammatoires que les deux auteurs n'hésitent pas à rapporter à une pancréatite ayant correspondu à cette attaque. Le cas d'Osler (obs. 17) nous paraît tout à fait probant : Croyant à de l'obstruction intestinale, il pratiqua la laparotomie ; il ne trouva aucun obstacle sur l'intestin ; mais le pancréas était volumineux et il y avait de la nécrose graisseuse disséminée sur le péritoine. Osler referma la plaie sans toucher au pancréas et le malade

guérit. Le malade de Thayer (obs. 6) a eu probablement plusieurs attaques et plusieurs rémissions ; on pourrait en citer d'autres. Aussi Koerte n'hésite-t-il pas à porter le diagnostic de pancréatite guérie chez un malade, qui fut saisi brusquement de douleurs, vomissements et constipation et chez lequel il constata une tumeur épigastrique qu'il considéra comme le pancréas augmenté de volume (obs. 18).

Plus tard, la guérison peut encore survenir, mais d'une façon différente, par ouverture de l'abcès dans l'intestin et élimination du pancréas nécrosé.

Deux cas prouvent la possibilité de cette terminaison : dans le cas de Trafoyer (obs. 68), le malade, après des coliques très intenses pendant deux ou trois semaines, rendit par les selles une masse sphacélée que Rokitansky reconnut être le pancréas. Le malade guérit, il vivait encore 17 ans plus tard.

Le deuxième cas, est de Chiari (obs. 71). Le malade, après une période de symptômes très graves, rendit par les selles une masse sphacélée, après quoi, il guérit rapidement ; l'examen fait par Chiari, montra que cette masse constituait la plus grande partie d'un pancréas gangrené.

La guérison est donc possible ; peut-être n'est-elle pas rare à la première période, nous ne pouvons le savoir ; dès qu'il y a suppuration ou gangrène, elle devient tout à fait exceptionnelle, et l'on peut dire d'une façon générale que la mort est la terminaison fatale de la pancréatite suppurée ou gangréneuse abandonnée à elle-même.

La mort peut survenir dès les premiers jours dans le collapsus du début ; plus tard elle arrive parfois dans une rechute analogue à l'attaque du début, le plus souvent elle survient dans le marasme, par faiblesse et amaigrissement progressifs.

La durée de la maladie est indiquée par le tableau suivant sur 37 cas où la durée est indiquée, la mort est arrivée au bout de :

42 heures	1 fois	6 jours	3 fois
2 jours	4 —	pendant la 2 ^e semaine	6 —
3 —	2 —	pendant la 3 ^e semaine	2 —
4 —	2 —	au bout d'un mois	6 —
5 —	1 —	1 mois et demi	2 —

2 mois	4 fois	9 mois	1 fois
3 —	3 —	10 —	1 —
4 —	1 —	11 —	1 —

Le pronostic est indiqué par les considérations précédentes : il est à peu près fatal. Cependant, il a été amélioré dans des proportions satisfaisantes en ces dernières années par le traitement chirurgical.

CHAPITRE VII

Diagnostic

Le diagnostic de la pancréatite est évidemment fort difficile : il y a quelques années, on disait impossible ; mais depuis Fitz, qui est le premier à l'avoir porté, plusieurs auteurs, Cutler, Elliot, Kœrte ont fait le diagnostic de pancréatite, et l'intervention chirurgicale ou l'autopsie ont démontré qu'ils ne s'étaient pas trompés. Il est probable qu'avec le temps ce diagnostic deviendra sinon facile, du moins possible dans bien des cas.

La difficulté n'est pas la même à toutes les périodes. C'est au début qu'elle est le plus considérable. Les symptômes sont très frappants, mais il n'ont rien de caractéristique ; ce sont ceux d'une péritonite sus-ombilicale suraiguë : mais un ulcère perforé du duodénum ou de l'estomac donnerait exactement les mêmes symptômes. C'est donc sur des nuances qu'il faudra se baser, nuances délicates et variables avec chaque cas portant sur les antécédents, sur la brusquerie d'une attaque survenant en pleine santé, sur les caractères de la douleur, sur le ballonnement épigastrique, etc.. Un grand pas sera fait, croyons-nous, quand, en présence d'un syndrome de péritonite sus-ombilicale, on songera un peu plus à la possibilité d'une pancréatite.

Plus tard quand les symptômes aigus se seront calmés, ou dans les formes chroniques d'emblée, les difficultés ne seront pas moindres ; on pourra constater, il est vrai, de l'amaigrissement très rapide, souvent de la diarrhée, de temps en temps un peu d'élévation de température, mais comme tout cela est peu caractéristique ! une sensibilité spéciale dans l'épigastre, du ballonnement localisé auraient à peine plus de valeur. Et combien de signes accessoires, qui loin de nous indiquer la bonne voie,

nous induirons plutôt en erreur ! l'ictère, l'anasarque, la coloration bronzée de la peau. Les urines ne donnent aucun renseignement. La glycosurie mètrait de suite sur la voie, mais on la rencontre une fois sur vingt.

Le seul cas dans lequel le diagnostic devient relativement facile, c'est lorsqu'on peut constater une tuméfaction ; on peut encore commettre une erreur, mais on doit penser à la pancréatite. Nous ne reviendrons pas sur les caractères de cette tuméfaction, longuement décrits ailleurs : rappelons seulement l'excellent procédé, qui consiste à insuffler l'estomac et le rectum, pour permettre de se rendre compte de la position de ces organes, par rapport à la tumeur. La constatation d'une tumeur, profondément située derrière l'estomac, associée aux signes ordinaires, a permis à Fitz, Thayer, Elliot, Cutler, Korte, de faire le diagnostic de pancréatite.

Au cours d'une laparotomie exploratrice, la clef du diagnostic peut être donnée par un signe presque pathognomonique : la nécrose graisseuse disséminée sur l'épiploon, le mésentère et le mésocolon. Le cas d'Osler en est un exemple.

Diagnostic différentiel. — Nous serons très bref sur ce chapitre ; le diagnostic différentiel ne peut s'appuyer que sur des nuances absolument spéciales à chaque cas, et qu'il est impossible d'indiquer ici. La pancréatite a été confondue avec :

L'ulcère du duodénum ou de l'estomac. Souvent les signes sont les mêmes, et ce qui augmente encore la difficulté, c'est que les deux peuvent coïncider, l'ulcère favorisant, comme nous l'avons vu, la production de la pancréatite.

L'OBSTRUCTION INTESTINALE. — C'est la principale erreur commise, et elle est d'autant plus grave, que le diagnostic est presque toujours suivi d'une intervention immédiate, qui ne peut être que nuisible à cette période de la pancréatite. Nous avons vu combien il est difficile d'éviter cette erreur ; les symptômes sont absolument pareils dans certains cas où la constipation est tellement opiniâtre et tellement complète, qu'aucun lavement ne peut ramener de matière. D'ailleurs pour certains auteurs, Gerhardt surtout, il y a non seulement analogie de symptômes, mais identité complète dans quelques cas où les symptômes

seraient dus à l'étranglement du duodenum par le pancréas ou la collection qui l'entoure ; dans l'observation de Gerhardi en effet (obs. 80) le duodénum était fortement comprimé par un gros pancréas, et très dilaté au-dessus du point comprimé. Dans la plupart des cas cependant le duodénum est aplati, mais sans être étranglé. On a dit que dans l'obstruction intestinale le ballonnement du ventre est plus général que dans la pancréatite. Les tâches de nécrose graisseuse sur le péritoine feraient faire le diagnostic au cours de l'opération, si on les trouvait.

Dans les cas où il y a de l'ictère on, a pensé généralement à la lithiasé biliaire et à l'angiocholite ; c'était d'ailleurs plus souvent un diagnostic incomplet, qu'une erreur. Il en était ainsi dans notre observation I.

D'autres cas en ont imposé pour un cancer du foie ou du pancréas, pour une péritonite chronique, pour une fièvre typhoïde même.

Quand il y a une tuméfaction ces erreurs sont les plus souvent évitées ; mais si la tuméfaction gagne l'atmosphère péri-rénale, on pense facilement à un abcès périnéphrétique. Il est cependant rare que l'abcès péripancréatique vienne bomber dans la région lombaire autant que le périnéphrétique ; il se cantonne plus facilement au devant du rein, et descend derrière le colon. D'ailleurs dans ces cas une incision n'a plus les mêmes inconvénients que tout à l'heure ; indiquée dans les deux cas elle lèvera généralement les doutes sur le point de départ de l'abcès.

CHAPITRE VIII

Traitement

A la période aiguë la difficulté d'un diagnostic précis, et l'état contreindiquent absolument toute idée d'intervention chirurgicale, qui serait d'ailleurs sans but, tant que l'inflammation n'est pas limitée. On s'en tiendra aux moyens médicaux, immobilité absolue, diète sévère, glace sur le ventre, opium.

Plus tard deux cas peuvent se présenter : La lésion est limitée au pancréas, où il y a une collection péri-pancréatique.

1^o *La lésion est limitée au pancréas.* — Senn a le premier conseillé d'intervenir. Une laparotomie médiane permettrait d'arriver sur le pancréas à travers l'épiploon gastro-colique. Si l'on trouve la glande entièrement infiltrée de pus, ou farcie de centaines de petits abcès, Senn conseille de s'en tenir là, puisqu'on ne pourrait songer à enlever le mal tout entier, qu'en extirpant tout le pancréas, conduite trop dangereuse. Nimier veut qu'avant d'accepter un jugement aussi sévère, on attende les résultats de la pratique. Si, au contraire, on trouve un abcès bien limité, on peut l'ouvrir et drainer, ou mieux si c'est possible, en enlever la partie malade ; il en serait de même, si l'on trouvait un pancréas partiellement gangrené. Ces vues théoriques de Senn en 1886, n'ont pas encore été mises en pratique ; nous n'avons pas encore trouvé un seul cas, où l'on soit intervenu pour une lésion limitée au pancréas. Osler, qui par suite d'une erreur de diagnostic a laparotomisé son malade, en trouvant un pancréas augmenté de volume, s'est hâté de refermer la plaie sans chercher, si la glande tuméfiée contenait du pus. D'ailleurs son malade guérit.

Plusieurs considérations prouvent que l'idée de Senn pourra avantageusement être mise en pratique, quand on arrivera à por-

ter un diagnostic plus précoce et plus précis. Les expériences de Mering et Minkowzki sur les chiens, montrent qu'on peut enlever une partie du pancréas, sans altération de la santé, tandis que, si l'on enlève toutes les glandes, il se produit du diabète, et l'animal meurt.

Chez l'homme, la queue du pancréas a été enlevée plusieurs fois. Senn cite un cas rapporté par Kleberg, où le pancréas faisait hernie par une plaie de l'abdomen ; l'organe hernié fut lié à sa base et reséqué ; le malade guérit.

Dans les cas de Trafoyer et de Chiari, une grande partie du pancréas fut rejetée par les selles, et les malades guérirent.

Walsh, dans un cas d'abcès péri-pancréatique, a pu enlever une grande partie du pancréas nécrosé, et son malade a guéri.

Ces faits prouvent surabondamment qu'une extirpation partielle d'un pancréas suppuré ou gangrené est possible.

2° *Il y a une collection péri-pancréatique.* — Ici, nous arrivons à la classe des faits vraiment entrés dans la pratique chirurgicale. Sans parler des cas opérés pour obstruction intestinale, où le pancréas ne fut pas examiné, il nous reste douze cas, où l'intervention a été réellement pratiquée pour collection péri-pancréatique, le diagnostic étant fait à l'avance ou non. De ces douze cas, quatre appartiennent à Kœrte ; chacun des chirurgiens suivants en a un : Rosenbach, Pearce Gould, Walsh, Thayer, Elliot, Richardson, Fränkel ; en France, Guinard.

Ce sont ces douze cas que nous allons étudier.

Manuel opératoire. a) VOIE TRANSPÉRITONÉALE. — Sur les douze cas, on a suivi huit fois la voie transpéritonéale. Six fois l'incision adoptée a été la laparotomie médiane sus-ombilicale, à laquelle Rosenbach a ajouté une incision transversale en croix, pour obtenir plus de jour. Walsh a fait une incision partant de l'appendice xyphoïde et se dirigeant à gauche, à égale distance de l'ombilic et du rebord costal. Kœrte, dans un cas, incisa à gauche de l'ombilic, directement sur la tumeur.

La paroi incisée, Rosenbach et Pearce Gould ont relevé le côlon transverse et attaqué le mésocôlon. Les chirurgiens suivants n'ont pas suivi cet exemple, ils ont passé entre l'estomac et le côlon, en perforant l'épiploon gastro-colique. Dans un cas

de Kœrte, la poche faisait saillie au-dessus de la petite courbure de l'estomac, on aurait pu l'atteindre par l'épiploon gastro-hépatique ; il suivit cependant la précédente voie.

Les opérateurs ont toujours attaché une grande importance à protéger la grande cavité péritonéale ; dans quelques cas l'épiploon est adhérent à la paroi, la cavité se trouve ainsi préservée. Ce n'est pas le cas ordinaire ; on s'est attaché alors à créer des adhérences artificielles en suturant les bords de la plaie abdominale à la paroi de l'abcès, mais dans certains cas comme dans celui de Walsh, la tumeur est trop profondément située pour qu'on puisse aisément rapprocher ses parois des lèvres de la plaie : Walsh passa néanmoins des fils qui diminuèrent l'espace compris entre l'abcès et la paroi, et servirent à soutenir des compresses de gaze avec lesquelles il protégea beaucoup plus efficacement la grande cavité. Dans les cas analogues, Walsh conseille même d'opérer en deux temps :

Pearce Gould, Richardson, Kœrte dans sa quatrième opération ne disent pas quelles précautions ils ont prises pour protéger la cavité péritonéale. Ils se sont contentés de marsupialiser la poche après l'avoir incisée. Fraenkel voulut suturer avant d'ouvrir l'abcès ; les piqûres d'aiguille firent jaillir du pus qui s'écoula dans la cavité péritonéale, son opéré mourut de péritonite.

La poche ouverte, la plupart des opérations se sont contentées de drainer et de tamponner. Walsh et Kœrte sont allés à la recherche du pancréas. Walsh trouva adhérent au fond de la cavité des restes de la queue et du corps du pancréas ; avec le bout des doigts il détacha facilement ces débris sphacelés et les enleva ; une grave hémorrhagie en résulta, qui fut cependant arrêtée par un fort tamponnement. Son opéré guérit. Kœrte sentit de même au-devant des vertèbres une masse dure, qu'il amena facilement avec les pinces et la curette ; il n'y eut pas d'hémorrhagie, son malade mourut.

Deux chirurgiens Pearce Gould et Kœrte dans un cas ont fait une contre ouverture en arrière, sous la douzième côte, en dehors du rein. Les doigts introduits dans la plaie antérieure refoulaient la paroi postérieure et servaient de guide pour la seconde inci-

sion par laquelle on draina. Pearce Gould referma complètement la plaie antérieure.

En résumé, pour les abcès de l'arrière cavité des épiploons, on fait de préférence une laparotomie médiane, ou bien sur la partie saillante de la tuméfaction. L'épiploon gastro-colique mis à nu, on protège la cavité abdominale par des compresses ; il est prudent alors de faire une ponction exploratrice ; on suture ensuite l'épiploon au péritoine pariétal.

Quand la cavité péritonéale est mise complètement à l'abri, on perfore l'épiploon avec un instrument à pointe mousse, des ciseaux fermés par exemple, qui ouverts au retour servent à élargir l'ouverture. Le mieux est alors de laver, drainer et tamponner la cavité, sans aller à la recherche du pancréas ou de débris qui s'élimineront seuls dans la suite. Si l'on craint que le drainage antérieur soit insuffisant, on peut suivre l'exemple de Pearce Gould et pratiquer une contre ouverture en arrière.

b) VOIE LOMBAIRE. — Kœrte est le seul qui ait suivi cette voie dans trois cas sur quatre. Dans ces cas la tuméfaction venait plus ou moins faire saillie dans le flanc gauche. Il fit dans un cas une incision horizontale, par laquelle il arriva dans le tissu périrénal, où il ne trouva qu'un peu de sérosité ; il dut quelques jours plus tard agrandir son incision en avant et en bas, et pénétra dans une large cavité rétro-péritonéale, en passant au devant du rein.

Dans deux autres cas, il pratiqua une large incision, partant de la partie antérieure de la crête iliaque et se dirigeant en haut et en arrière jusqu'à la 12^e côte, en passant en avant du rein, il put pénétrer une fois dans une large cavité rétro-péritonéale qui descendait jusqu'au bassin et remontait jusqu'à l'extrémité inférieure du rein et transversalement allait jusqu'à la colonne vertébrale. Une autre fois la même incision lui permit encore d'arriver dans une cavité rétro-péritonéale ; mais il dut faire la laparotomie médiane quelques jours plus tard.

La voie lombaire est la meilleure pour les collections rétro-péritonéales ne communiquant pas avec l'arrière cavité des épiploons. Elle a l'avantage d'être extra-péritonéale. Elle a le désavantage d'être très éloignée du point d'origine de la collection

et de ne pas ouvrir assez largement la partie péri-pancréatique.

c) VOIE TRANSPLEURALE. — C'est cette voie que M. Guinard a suivie dans son cas. Une ponction exploratrice pratiquée dans le neuvième espace intercostal avec une longue aiguille avait ramené du pus ; comme on ne sentait rien en avant, le mieux était de suivre la voie tracée par la ponction ; la neuvième côte fut largement réséquée, on trouva comme on s'y attendait de la pleurésie adhésive, et l'abcès put être ouvert et drainé très largement à travers une plaie diaphragmatique. L'intervention a été couronnée de succès, et quoiqu'elle soit de date trop récente on peut dès maintenant considérer la malade comme guérie.

Cette manière de faire est certainement la meilleure dans les cas analogues où l'on ne trouve rien en avant, et où on a comme guide une ponction exploratrice faite auparavant.

Résultats. — Sur ces douze opérations il y a six morts et six guérisons.

Deux fois la mort est survenue le jour même de l'opération. Dans trois cas elle est due à la continuation des symptômes, et les opérés sont morts au bout de trois jours, huit jours, deux mois. Enfin, dans le cas de Fraenkel, du pus s'était écoulé dans le péritoine pendant l'opération ; l'opéré mourut le septième jour de péritonite généralisée.

Chez cinq des opérés guéris, les suites opératoires n'ont présenté rien qui soit bien digne de remarque. Une amélioration immédiate a suivi l'issue du pus ; la plaie a continué à suppu rer un temps plus ou moins long. L'opérée de Walsh partit guérie 17 jours après l'opération, celle de Pearce Gould au bout d'un mois et demi ; revue deux mois plus tard, elle continuait à bien se porter. L'opéré de Thayer avait encore une fistule au bout de deux mois et demi. Nous n'avons pas de renseignements sur celui de Richardson. La malade de Guinard, commençait à reprendre de l'appétit et des forces deux jours après l'opération ; huit jours après, elle commençait à se lever ; les premiers jours il est sorti par la plaie un peu de pus et des débris sphacelés : aujourd'hui 13 jours après, la plaie est presque fermée.

Une opérée de Kœrte a présenté des suites opératoires très intéressantes. Elles furent d'abord assez bonnes, la malade se ré-

tablit lentement ; il s'établit une fistule qui, au bout de deux mois, ne donnait plus de pus, mais un liquide alcalin, qui produisait des érosions sur les bords de la plaie. Ce liquide émulsionnait nettement les graisses. La fistule ne se ferma complètement qu'au bout de six mois. Deux ans plus tard, la malade devenait diabétique.

OBSERVATIONS

Nous donnerons nos 89 observations dans l'ordre suivant : d'abord nos deux observations personnelles, ensuite onze observations où l'on est intervenu chirurgicalement. Nous avons séparé le reste, suivant en cela l'exemple des auteurs, en trois catégories : pancréatites simples, suppurées, gangréneuses. Cette division n'a qu'une valeur toute relative, car la gangrène et la suppuration sont souvent mélangées, à tel point qu'il n'y a aucune raison de les ranger dans une classe plutôt que dans l'autre. Toutes ces observations sont plus ou moins résumées.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Obs. 1. — G. Elie, cocher, 54 ans, entré dans le service de M. Dreyfus-Brisac à Lariboisière, le 4 mai 1895.

Ant. pneumonie à 25 ans, touse les hivers. Douleurs rhumatismales. Alcoolique. Il y a quinze jours malaise général, fatigue, maux de tête, langue sale, inappétence, constipation. Il prit un purgatif qui produisit un effet énergique ; puis il remarqua qu'il devenait jaune. Depuis ce temps, il ne se sent pas malade ; mais il s'affaiblit ; il entre à l'hôpital pour sa jaunisse qui augmente.

A son entrée, ictère très foncé, crachats jaunes, sueurs jaunes tachant les draps : selles décolorées, argileuses : Urines : un peu d'albumine, pas de sucre, réaction de Gmelin. Démangeaisons très vives. L'état général n'est pas mauvais, le malade est maigre, mais il a toujours été ainsi ; quelques troubles digestifs paraissant dûs à l'alcoolisme.

Le foie est un peu gros ; la limite supérieure est normale, il dépasse d'un travers de doigt le rebord costal, mais on ne sent rien d'anormal, ni induration, ni bosselures ; la vésicule biliaire n'est pas perceptible, mais à son niveau il y a une douleur assez vive à

la pression. Rate normale. Tous les autres organes paraissent sains.

En somme, comme c'est la première fois que G. a de l'ictère, qu'il n'a jamais eu de coliques, qu'il n'a pas maigri, en raison encore des phénomènes dyspeptiques qui ont marqué le début de la maladie, on porte le diagnostic d'ictère catharral, tout en faisant, à cause de l'âge, quelques réserves au point de vue cancer. Traitement : régime lacté, calomel, grands lavements froids.

Du 5 au 9 mai état stationnaire. Le 9 au soir, la température normale jusque-là monte à 38.4. On constate à la base du poumon droit, un peu de matité, des frottements et des râles. Les jours suivants persiste une légère fièvre attribuée à la congestion pulmonaire qui s'étend un peu. Le 14 mai, comme l'ictère n'a pas diminué, purgation avec calomel et scammonée, légère amélioration, la fièvre tombe, G. demande à manger. L'amélioration ne continue pas, et le 20 le malade paraît plus abattu, il commence à s'amaigrir. On fait l'épreuve de la glycosmie alimentaire ; on donne 100 gr. de sirop de sucre à G. il n'en passe pas dans les urines, *qui ne contiennent donc toujours pas de sucre.*

A partir du 1^{er} juin, l'amaigrissement fait des progrès excessivement rapides. Les forces s'en vont si rapidement que G. ne peut bientôt plus s'asseoir dans son lit. Les traits sont tirés, les yeux excavés. La douleur au niveau de la vésicule biliaire, réveillée par la pression au début, est maintenant devenue spontanée, elle est même assez vive pour arracher des gémissements au malade. A partir du 7 juin la température monte chaque soir à 38,5 ou 39°. Puis surviennent des vomissements verdâtres continus ; en quelques jours est survenue une véritable cachexie. Mort le 11 juin.

AUTOPSIE le 12. Plèvre droite épaissie et dépolie, contenant un peu de liquide sero-sanguinolent. Poumon droit congestionné ; pas de tubercules. Poumon gauche normal. Cœur normal.

Le foie, les canaux biliaires et le pancréas sont enlevés ensemble. Foie hypertrophié ; à la coupe il paraît un peu sclérosé, il est surtout très imprégné de bile. Vésicule biliaire très distendue : à l'ouverture il s'échappe une quantité assez considérable d'un pus très épais, bien lié, jaune verdâtre, qui formait un abcès du volume d'un gros œuf de pigeon.

Le pancréas est augmenté de volume ; à la palpation il paraît renfermer des noyaux gros et durs, à la coupe on découvre des centaines de petites cavités à parois nettes, communiquant entre elles par des conduits sinueux, et donnant au pancréas l'aspect d'une éponge d'où sort par expression une grande quantité (200 gr. environ) de pus épais, bien lié, jaune verdâtre. Entre les cavités et les canaux de communication les lobules pancréatiques ont presque

conservé leur aspect normal ; ils sont cependant plus durs, et crient à la coupe.

Les cultures faites avec le pus donnèrent du coli-bacille et du staphylocoque blanc.

Aujourd'hui, après avoir étudié les pancréatites, nous serions assez porté à croire que les choses se sont passées de la manière suivante : G... est entré à l'hôpital avec de l'angiocholite qui s'est compliquée de pancréatite seulement vers le 1^{er} juin ; c'est alors que le tableau a changé subitement et que les choses ont pris une marche aiguë. Douleurs épigastriques, vomissements, amaigrissement et affaiblissement extrêmement rapides, sont en effet des symptômes ordinaires de pancréatite. Ceci n'est naturellement qu'une hypothèse.

L'observation suivante n'a pas toute la rigueur désirable, la malade étant heureusement convalescente, le contrôle manque. Il s'agit d'une malade de la ville opérée par notre maître M. Guinard auquel nous avons servi d'aide. M. Guinard ne vit la malade qu'au moment de l'opération. Voici l'histoire de la maladie telle que nous avons pu la reconstituer avec l'aide du Dr Philippeau, médecin traitant.

Obs. 2. — La malade, dame âgée de 51 ans, a toujours été bien portante ; cependant, depuis plusieurs années, elle est sujette au lumbago, et l'hiver dernier elle eut deux attaques de colique néphrétique assez sévères du côté droit, avec sable dans les urines. Il y a quelques années, elle eut une fracture de la neuvième côte gauche.

Au commencement de décembre dernier, après avoir mangé plusieurs fois du gibier faisandé, elle eut pendant deux ou trois jours un malaise spécial, qui lui fit craindre le retour de ses coliques néphrétiques. Dans la nuit du 3 au 4 décembre, elle fut réveillée vers minuit par une douleur qui, dit-elle, ne ressemblait en rien à la douleur déjà éprouvée de la colique néphrétique : cette douleur extrêmement violente, paroxystique, avait son maximum un peu à droite de la ligne mammaire gauche, entre le rebord costal et l'ombilic, avec irradiations vers le bas ventre. La malade dut se lever et s'asseoir dans un fauteuil où, courbée en deux elle souffrit jusqu'à cinq heures du matin. A ce moment la douleur fut à peu près calmée par une révulsion énergique, à l'aide de compresses chloroformiques.

Les jours suivants la malade fut obligée de garder le lit : elle était très abattue, très faible, mais la douleur avait à peu près dis-

paru; pas de vomissements. peut-être quelques nausées; constipation opiniâtre qui cède cependant à des laxatifs répétés; il y avait un peu de fièvre, la température oscillant entre 38 et 39.

Cinq jours plus tard environ, il y a tout d'un coup un écoulement très abondant de pus par le vagin et par le rectum; on constate un empatement du cul-de-sac postérieur ou de la cloison recto-vaginale. Cet écoulement persiste pendant une dizaine de jours, puis il cesse après des lavages répétés.

A peu près au même moment où l'écoulement cesse, la malade ressent un violent point de côté dans la région thoracique gauche, ou l'on constate des frottements. Depuis la malade a toujours été soignée pour une pleurésie gauche, avec très peu d'épanchement. Les signes n'ont jamais été très marqués; ce qui prédominait, c'était une matité absolue dans la ligne axillaire au niveau des 8^e, 9^e et 10^e côtes gauches.

Les mêmes symptômes ont persisté pendant deux mois et demi; la malade sans souffrir beaucoup s'affaiblissait de plus en plus; l'appétit avait disparu; l'amaigrissement était marqué: de temps en temps il y avait de petits accès de fièvre. Les urines n'ont jamais contenu ni sucre ni albumine. Cependant les signes de pleurésie restaient les mêmes, la matité persistait complète; c'est alors que M. Guinard vit la malade; il fit dans le neuvième espace intercostal une première ponction exploratrice qui ne donna rien: une seconde ponction avec une aiguille plus longue, profondément introduite, amena du pus.

La palpation abdominale, épigastrique ou rénale n'indiquait rien d'anormal; cependant, en raison de la profondeur où l'aiguille avait dû pénétrer, M. Guinard pensa que le pus pouvait bien venir de dessous le diaphragme, d'autant plus que l'auscultation ne révélait rien d'anormal de ce côté, ni souffle, ni rudesse.

Opération le 27 février. Chloroforme. Avant de commencer on chercha encore s'il n'y avait rien à l'épigastre ou dans la région du rein; pas plus sous le chloroforme qu'auparavant on ne trouva d'induration. M. Guinard se décida alors à inciser là où il avait trouvé du pus. Incision d'environ dix centimètres sur la 9^e côte commençant sur la ligne axillaire pour se diriger en arrière et en haut. Résection de 7 à 8 cent. de la côte.

La partie réséquée contient précisément le cal de l'ancienne fracture. On arrive sur la plèvre pariétale que l'on trouve très adhérente à la plèvre diaphragmatique, circonstance heureuse qui dispense de toute autre précaution pour l'incision pleurale; cependant le lobe inférieur du poumon, vient à chaque inspiration refouler les adhérences supérieures, et faire saillie en haut de la plaie. Le diaphragme est perforé, il ne sort d'abord que du sang, mais lors-

qu'on pénètre à une plus grande profondeur, il vient tout à coup un flot de pus. La plaie du diaphragme est agrandie ; le doigt pénètre alors dans une profonde cavité à parois très anfractueuses, dont on ne peut atteindre le fond ; cette cavité semble se diriger dans deux directions : 1^o transversalement et un peu en bas vers la colonne vertébrale et le pancréas ; 2^o directement en bas : c'est ce que démontrent mieux encore deux drains dont l'un pénètre très loin transversalement, et l'autre se dirige directement en bas.

En plus des drains on bourre la plaie de gaze : pansement ; la malade va très bien depuis : pas de fièvre. Deux jours après l'opération elle redemandait à manger, et depuis elle a recouvré un appétit perdu depuis longtemps. Les forces reviennent.

Le contenu de l'abcès était un pus grumeleux, blanchâtre, mélangé à de la sérosité : il contenait beaucoup de débris sphacelés.

L'opération ayant eu lieu en ville, nous n'avons pu recueillir du pus.

Des coupes ont été faites des débris sphacelés. M. Malassez qui a bien voulu examiner une coupe, nous a dit que rien ne pouvait autoriser à affirmer qu'il y eut du pancrêrs ; on constatait seulement : des parties sphacélées sans structure, du tissu adipeux, des traces d'hémorrhagies anciennes très abondantes, et de nombreux micro-organismes.

De cette observation nous pouvons tirer les conclusions suivantes : il s'agissait d'un abcès sous-phrénique, péripanéréatique ; l'exploration directe de la cavité nous l'a nettement montré.

Cet abcès était-il pancréatique ? Cela nous paraît tout à fait probable ; l'histoire de la maladie est à la vérité peu démonstrative, mais il en est ainsi dans toutes les pancréatites chroniques. Le début brusque par une douleur violente correspondant à peu près à la queue du pancréas est conforme à notre hypothèse ; l'écoulement du pus par le vagin et le rectum ne l'infirmé en rien, au contraire, puisque dans deux observations de Kœrte, dans celle de Haller et Klob, etc., la collection descendait dans le bassin ; la pleurésie concomittante est très fréquente ; la marche entière est analogue à plusieurs de nos observations. Donc si les signes ne sont pas démonstratifs, ils concordent du moins assez bien avec notre hypothèse ; mais ce qui la rend tout à fait vraisemblable c'est l'examen microscopique ; on n'a

pas trouvé de pancréas, il est vrai, mais il en est toujours ainsi, et Koerte ayant enlevé un pancréas entier sphacélé n'y put découvrir aucune trace glandulaire. A l'examen du cas d'Elliot, Whitney trouva des globules sanguins altérés, du tissu adipeux, des bactéries en abondance; c'est exactement ce que M. Malassez a vu dans la coupe qu'il a bien voulu examiner. Ce qui présente le plus haut intérêt pour nous, ce sont les traces d'hémorrhagies anciennes abondantes; or nulle part, les hémorrhagies ne sont aussi abondantes, ni aussi fréquentes que dans les inflammations ou les nécroses pancréatiques où elles sont presque la règle.

Par exclusion, on arrive au même diagnostic. En raison des antécédents de colique néphrétique, on aurait pu songer à un abcès péri-néphrétique, ayant fusé en haut; mais, jamais on n'a senti de tuméfaction lombaire, et il faudrait une péri-néphrite bien spéciale pour avoir pu descendre jusqu'au bassin, et remonter autour du pancréas, sans avoir fusé en même temps derrière le rein. D'autre part, les coliques néphrétiques étaient à droite, et la malade affirme nettement que la douleur a été toute différente. Mais surtout, les urines n'ont jamais contenu de pus, ce qui écarte toute idée de pyélo-néphrite calculeuse; il n'y a même pas eu de sable comme dans les précédentes atteintes.

CAS OPÉRÉS

OBS. 3. — ROSENBACH: *Centralblatt für Chirur.* 1882. — Femme, 37 ans, bonne santé habituelle, a souffert, il y a quelques temps, de coliques et de constipation, puis a guéri. Il y a trois semaines, retour des mêmes symptômes. Pas de selles pendant trois jours; fréquents vomissements de liquide vert; grande faiblesse. A l'examen on trouve dans la région épigastrique derrière l'estomac une tumeur fluctuante, grosse comme une tête d'enfant. La tumeur était immobile. Comme les symptômes faisaient soupçonner une obstruction intestinale, on décida la laparotomie. Incision sur la ligne médiane; mais comme la tumeur n'était pas suffisamment accessible, on fit une incision transversale à la partie la plus saillante. Après incision du mesocolon, on essaya d'enucléer la tumeur, mais il y avait de telles adhérences qu'on ne put y réussir: durant ces manipulations la tumeur se rompit, et il en sortit un liquide d'abord clair, puis trouble et purulent. Le liquide fut enlevé sans

souiller la cavité abdominale. Le sac fut suturé aux lèvres de la plaie. Après suture du reste de la plaie extérieure, l'ouverture du sac fut agrandie et drainée. La malade mourut de shock six heures après. A l'autopsie on trouva dans le sac le pancréas nécrosé. La cavité de l'abcès s'étendait derrière l'estomac et le petit épiploon. L'obstruction intestinale était causée par la pression de la tumeur sur l'intestin grêle.

OBS. 4. — PEARCE GOULD, *Lancet*, 8 août 1891. — Donnée comme : *Kyste du pancréas. Opération.* — Femme 26 ans. Entrée à l'hôpital le 21 janvier 91.

Antécédents bons. A 17 ans « inflammation du ventre ».

Traitée comme une colique hépatique. Mariée à 19 ans, a eu trois enfants. A chaque grossesse, attaque de coliques hépatiques, à la dernière un calcul a été trouvé dans les selles.

Début de la maladie actuelle, le 10 janvier, par une douleur violente juste au-dessus de l'ombilic. Trois jours après forte douleur dans l'hypochondre gauche, où elle remarque une tuméfaction large comme la main, qui augmente graduellement.

A son entrée elle est pâle, assez amaigrie. Douleurs continues au milieu du ventre, avec paroxysmes. Dans l'hypochondre gauche, tuméfaction arrondie, légèrement proéminente, s'étendant du rebord costal jusqu'au dessous de l'ombilic et en dehors vers la région lombaire, très tendue, paraissant mobile dans les grandes inspirations, ne pouvant être repoussée vers les lombes. Pas de matité sur la tuméfaction tympanisme tout autour ; pulsations communiquées par l'aorte. Foie normal. Urines : ni sucre ni albumine, température 36° 6, pouls 64. Les jours suivants la tuméfaction augmente et devient très douloureuse.

Opération le 4 février. Laparotomie médiane sus-ombilicale. On trouve une collection liquide au niveau de la queue du pancréas. Le colon transverse et son mésocolon sont relevés vers la partie supérieure de l'incision, et on introduit un trocart à travers le mésocolon. il sort deux onces d'un liquide épais jaunâtre. L'ouverture fut élargie, la collection n'avait pas de parois bien nettes, mais était entourée de tissus ramollis ; pas de parois kystiques. Un doigt fut introduit dans la cavité, et poussé en arrière au dessous de la 12^e côte ; là on fit une contre ouverture. Drainage par cette ouverture. La plaie antérieure fut complètement suturée.

L'examen microscopique du liquide montra des globules de graisse libres, de grosses cellules (leucocytes), commençant à subir la dégénérescence graisseuse, et des cellules encore plus grosses, probablement épithéliales. Il y avait quelques globules rouges, et de nombreux cristaux en aiguille probablement phosphatiques.

Suites excellentes : la malade quitta l'hôpital complètement guérie, le 23 mars. Revue en mai, elle était tout à fait bien portante.

OBS. 5. — *Laparotomie pour abcès du pancréas.* WALSH. *Mé-dic. News* 30 sept. 1893. — F. 37 ans, souffre depuis six mois de douleurs épigastriques.

A l'entrée, abdomen distendu, très sensible à la palpation, zone de matité partant de l'appendice xyphoïde jusqu'à mi-chemin de l'ombilic et atteignant le rebord costal gauche. Très amaigrie. Diarrhée, vomissements, pouls petit. Temp. 36°7. — Selles aqueuses, très fétides. Vomissements grisâtres. Hoquet. Violente douleur épigastrique.

Incision oblique partant de l'appendice xyphoïde, entre l'ombilic et le rebord costal. On sent une masse fluctuante au-dessous de la grande courbure. Incision du grand épiploon, l'estomac est repoussé en haut et la paroi de l'abcès est mise à nu. Les bords de la plaie repoussés en dedans furent suturés à la paroi de l'abcès. En raison de la profondeur, le contact ne put être établi, cependant les sutures servirent à supporter les paquets de gaze introduits pour protéger la cavité abdominale. L'abcès contenait plus d'une pinte de pus, dans lequel on voyait des débris de pancréas. Dans la cavité on trouva encore adhérentes une petite partie du corps et la queue du pancréas ; mais ces parties étaient ramollies et facilement détachables par un curetage avec le doigt. Ce curetage produisit une brusque hémorrhagie qui nécessita un fort tamponnement à la gaze. Pansement. Le 5^e jour on enlève la gaze, les parois de l'abcès étaient adhérentes aux bords de la plaie, fermant complètement le péritoine. Amélioration rapide ; la malade quitta l'hôpital 19 jours après.

OBS. 6. — *Pancréatite aiguë. Abcès parapancréatique. Nécrose graisseuse disséminée Opération. Guérison.* THAYER. *Americ. Journ. scien.* oct. 1895 H. 34 ans. Alcoolique, vomit fréquemment Depuis un an crampes d'estomac et douleur localisée à la ligne médiane au-dessus et autour de l'ombilic. Il a eu trois ou quatre accès de violentes douleurs avec vomissements, durant trois ou quatre jours. Le 15 juin 1895 nouvelle attaque : violente douleur épigastrique, vomissements. Gonflement juste au-dessus de l'ombilic très sensible. Constipation. Le 25 entrée à l'hôpital : homme bien bâti, corpulent. Langue saburrale, temp. élevée, délire. Abdomen ballonné avec proéminence au-dessus de l'ombilic. Foie gros descendant jusqu'à l'ombilic, cependant parfaitement distinct. La matité hépatique se confond avec celle de la zone tuméfiée. Sonorité au-dessous de l'appendice xyphoïde ; au-dessous on sent une masse

profonde, à contours indistincts, non sensible à la pression. A droite on peut la délimiter du foie, à gauche elle se perd sous les côtes. Urines normales. Diagnostic : Pancréatite, en raison du début et de la masse sentie.

OPÉRATION le 27. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Le lobe droit du foie se présente à droite. Sur la ligne médiane, entre le foie et l'estomac on trouve une masse de tissu graisseux remplie de nombreux nodules petits, discrets ou confluent, blanc opaque, présentant l'aspect caractéristique de la nécrose graisseuse. Cette masse était adhérente à l'estomac et au foie. Inclus dans les adhérences à la partie inférieure de l'incision le colon transverse. La cavité abdominale fut préservée par de la gaze et une ouverture fut laissée pour le futur drainage. Les jours suivants, la température reste élevée, mais l'état général s'améliora. Le 3 juillet pansement, tumeur très diminuée. Le 5 et le 6 nausées et délire. Le 10 en examinant la plaie, le doigt pénétra par la partie supérieure de l'incision dans une large cavité contenant du pus épais, jaune foncé, et de grosses masses sphacélées de nécrose graisseuse. Le doigt enfoncé très loin montre que la cavité partait du pancréas. L'excavation représentait évidemment l'arrière cavité des épiploons. Drainage. Les jours suivants écoulement de pus et de débris sphacelés. Amélioration. Le malade quitta l'hôpital le 23 septembre se sentant tout à fait bien et l'incision étant presque complètement fermée.

OBS. 7. — *Nécrose du pancréas. Abscès descendant à gauche. Incision. Expulsion d'un fragment du pancréas nécrosé. Mort.* — (KÖRTE n° 1). Communication au 24^e congrès de chirurgie allemand 1894. Femme 30 ans, entrée le 29 avril 1891, morte le 4 août 1891. Trois grossesses. Dernier accouchement le 17 mars 1891. Cinq jours après douleurs violentes à l'épigastre; mauvais état à partir de ce jour. Depuis le 26 avril douleurs violentes à l'épigastre se propageant à tout le ventre. A son entrée le 29, subictère, expression d'angoisse, langue sèche, température 40°. Ventre ballonné et douloureux, surtout dans la moitié supérieure. Rien d'anormal aux organes génitaux. Légère albuminurie. Amélioration les jours suivants. On sent une tuméfaction dans la région épigastrique, à gauche, jusqu'au rein. Une ponction exploratrice donne un liquide jaune clair. Alternatives de mieux et de plus mal. Le 28 mai la température remonte brusquement, mauvais état général, la tuméfaction s'étend en bas, le long de l'uretère gauche.

Le 30 mai incision lombaire horizontale. Le tissu périrénal est infiltré de liquide jaunâtre: en avant petit foyer gris jaunâtre à contenu graisseux. Rein normal. Temponnement et drainage de

la plaie. Le 13 juin on agrandit la plaie en bas. on pénètre dans une cavité rétro-péritonéale qui renferme un liquide jaune, et des débris nécrosés. A la partie supérieure de la cavité on trouve un fragment de tissu nécrosé long de 11 cent., large de 2 cent., libre dans la cavité. Drainage et tamponnement. Il s'écoule par la plaie du pus avec des parcelles grasses jaunes. Plusieurs hémorragies surviennent le mois suivant dans la plaie. Mort le 4 août.

AUTOPSIE. Abscès enkysté très volumineux entre l'estomac, la rate, le diaphragme et le rein. En bas un trajet se dirige en arrière du péritoine, en avant du rein, vers l'incision lombaire. Il ne reste du pancréas que la tête et une petite portion de la queue. Abscès multiples de la rate. Calculs dans la vésicule biliaire. Organes génito-urinaires sains.

Obs. 8. — *Pancréatite aiguë. Abscès descendant dans la région lombaire gauche vidé par une incision lombaire extra péritonéale. Expulsion de tissu glandulaire nécrosé. Fistule pancréatique. Guérison.* — (KÆRTE n° II) *loc. cit.* Femme 48 ans. Obèse, 7 enfants. Coliques hépatiques avec ictère en 1888. Début le 5 juin 93 par des douleurs violentes et des vomissements. Entrée à l'hôpital le 3 juin 93. Facies anxieux, langue sèche, temp. 38, 3, pouls 128, respiration anxieuse, ventre ballonné, très douloureux. On ne sent pas de tuméfaction dans l'abdomen. Nausées et vomissements. Un lavement fait rendre des matières. Alternatives de mieux et d'aggravation pendant un mois. Le 4 juillet on sent une tuméfaction dans le côté gauche du ventre, s'étendant de la ligne mammaire à la région du rein, et de la crête iliaque au rebord costal. Fluctuation peu nette. La sonorité est obscurcie. La ponction exploratrice au-dessus de la crête iliaque amène du pus.

Incision oblique partant de la crête iliaque en haut et en arrière. On tombe dans une large cavité rétropéritonéale, qui descend jusqu'au bassin, remonte jusqu'à l'extrémité inférieure du rein, et va transversalement jusqu'à la colonne vertébrale. Il en sort un pus jaune, inodore. Au niveau de la colonne vertébrale, trajet fistuleux remontant en haut, dans lequel une sonde introduite pénètre de 15 cent. Le pus contient de nombreuses parcelles jaunes citron, de nature grasseuse, et des fragments de tissu d'un jaune sale parsemés de granules jaunes plus denses. L'examen microscopique des fragments nécrosés montre des acini de la glande pancréatique. Les suites opératoires sont assez bonnes. La malade se rétablit lentement. Le 15 septembre il s'est établi une fistule ne donnant plus de pus, mais environ 250 gr. d'un liquide jaune clair alcalin, qui produit des érosions sur les lèvres de la plaie. Les forces reviennent; selles régulières, pas de sucre dans les urines. *Analyse du*

liquide secreté, 60 cent. cubes de liquide clair alcalin, renfermant de l'albumine. Pas de ferment diastasique. Le liquide émulsionne nettement la graisse. Pas de thrypsine. La fistule se ferme, et la malade sort guérie le 11 novembre, reouverture de la fistule : la malade rentre à l'hôpital et sort guérie de nouveau le 6 janvier 94. Elle fut présentée en excellent état le 19 avril 1894 à plusieurs membres de la Société de Chirurgie allemande.

Korte a donné la suite de cette observation au congrès suivant de chirurgie allemande en 1895.

« La femme de l'obs. 3 de ma communication de 1894 est devenue diabétique. Elle vient de temps en temps à la clinique. Au mois de mars 1895 elle se plaignait d'amaigrissement et de faiblesse : les urines renfermaient 60 grammes de sucre par litre. Le traitement le fit descendre à 20 gr., mais il ne disparut pas complètement. Jamais la malade n'a eu de glycosurie avant l'opération. C'est 21 mois après le début de la maladie que le diabète a commencé. »

OBS. 9. — *Pancréatite aiguë. Absès de la région lombaire gauche vidé par une incision. Phénomènes de péritonite. Foyer purulent entre l'estomac, le colon et la colonne vertébrale. Laparotomie. Mort. Nécrose du pancréas.* — KORTE n° III. H. 22 ans. Depuis 5 ans accès fréquents de douleur gastrique avec vomissements. Début le 13 octobre 1893 par douleurs abdominales violentes, vomissements, céphalalgie. Entré le 20. Homme bien musclé, léger, embonpoint, légère cyanose, respiration gênée, température 39,2 p. 140, douleurs abdominales. Pleurésie gauche. Ventre ballonné. Dans la région lombaire gauche, entre le rebord costal et la crête iliaque, la paroi est œdématisée, douloureuse à la pression. La ponction amène un liquide rouge foncé, grumeleux, où le microscope montre des corpuscules. — Ni albumine, ni sucre. Pas de constipation.

Le 21 octobre incision lombaire de la crête iliaque à la 12^e côte. A une grande profondeur on trouve une grande quantité du même liquide. Drainage. Il sort des fragments sphacelés. La fièvre continue. Ponction de la pleurésie. Le 5 novembre, tuméfaction vaguement fluctuante à l'épigastre. Vomissements. L'état général devient très mauvais. Le 10 novembre une ponction amène du pus épais grumeleux. Incision médiane, noyaux jaunes, mous sur la paroi et sur l'épiploon. Tuméfaction recouverte entre l'estomac et le colon par le grand épiploon. On sent la tuméfaction dépassant le petite courbure en haut. On perfore l'épiploon avec deux pinces et on suture les bords de la cavité aux lèvres de l'incision ; on le fait facilement à droite, mais à gauche la suture lache et il s'écoule du pus épais mélangé de débris de tissus et de gouttelettes de graisse. On protège

a cavité abdominale par des compresses. Lavage. Drainage et tamponnement. Mort le soir.

AUTOPSIE. — Péritoine adhérent autour de la plaie. Epiploon très épais, induré, parsemé de taches jaunes. L'ouverture antérieure conduit dans une cavité cloisonnée située entre l'estomac, le colon la colonne vertébrale. Un trajet conduit à gauche jusqu'à l'incision lombaire. Dans la racine du mésentère cavité remplie de pus, communiquant avec la première. La cavité supérieure contient le pancréas, réduit de moitié, infiltré de noyaux hémorrhagiques, la tête est transformée en une masse informe de coloration grisâtre. estomac sain. Calculs. Epanchement séreux dans la plèvre gauche, Poumons sains.

OBS. 10. — *Gangrène du pancréas avec nécrose graisseuse.* Opération. Mort. — ELLIOT. *Boston. Med and Surg. Journal* 11 avril 1895. — H. 51 ans, obèse, entra à Massachusetts général Hospital le 1^{er} août 1894. Cinq jours avant attaque soudaine de vomissements, puis violentes douleurs dans le côté gauche, persistant depuis ; d'abord générale, elle se localisa vers l'épine iliaque. Les vomissements ont continué. L'examen de l'abdomen montre une proéminence, donnant à la palpation la sensation d'une tumeur pâteuse ; la masse s'étendait le long des côtes jusqu'à un point situé juste au dessus de l'épine iliaque ; les limites étaient mal définies ; résonance à la percussion. Urines normales. Temp. 38°, pouls 100. Langue sale, haleine mauvaise. *Le diagnostic de pancréatite fut porté.*

Opération le 2 août. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Péritoine épais et farci de taches de nécrose graisseuse ; deux ouvertures furent faites au péritoine, la médiane ne donna rien, une seconde plus à gauche donna issue à une grande quantité de liquide graisseux sanguinolent. Tamponnement à la gaze. Le lendemain on retire la gaze, issue de liquide brunâtre, un peu fétide. Mort au bout de 3 jours. Nécrose graisseuse disséminée, plus marquée dans la région du pancréas. Pancréas de couleur ardoise, à tissu gras, nécrotique. La coupe le montre en grande partie nécrosé. Une partie seulement de la queue et de la tête avait gardé un semblant de structure normale, et était nettement séparée de la masse nécrosée.

OBS. 11. — RICHARDSON. *Boston med. and. Surg. Jour.* 11 avril 1895. « Femme 50 ans, fut prise six semaines avant le 19 février de ce qu'elle appelle une colique bilieuse avec diarrhée. Pendant deux jours elle eut des nausées et des vomissements. Le docteur Cahill la vit le 17 février ; elle avait une temp. de 39, pouls

120, pas d'ictère. C'était une femme très forte ; je trouvais dans l'épigastre une grosse tumeur, dure, lisse, tendue, plutôt à droite qu'à gauche de la ligne médiane. Une ponction exploratrice retira un pus sale, d'odeur fécaloïde. Je la pris à Massachusetts général Hospital et deux jours plus tard, je fis une incision exploratrice. La tumeur contenait plusieurs onces de pus fétide. En explorant avec le doigt, j'arrivai dans une cavité considérable dans les profondeurs de l'épigastre, directement sur le pancréas. La malade guérit. La possibilité d'une origine pancréatique me fut suggérée après coup, par le docteur Elliot. Le plus je songe à ce cas, le plus je considère cette interprétation comme la vraie »

OBS. 12. — KOERTE. *Congrès de Chirurgie allemand, 1895.* — H..., 37 ans, marchand, non obèse, souffrait depuis des années de troubles digestifs et de douleurs épigastriques. Le 10 février 1893 il se trouva mal subitement dans la rue ; douleurs violentes bientôt suivies de vomissements, frissons ; constipation, ventre ballonné. Il entra à l'hôpital le 22 février avec des signes de péritonite localisée à la partie supérieure du ventre. Le 25 février, légère amélioration ; une selle après lavement. Le 27, on sentit un empâtement, large comme la moitié de la main et s'étendant de l'appendice xyphoïde jusqu'un peu au-dessous de l'ombilic, s'étendant à gauche jusqu'au rebord costal, à droite, à la ligne parasternale. En injectant de l'air dans l'estomac, il se dilatait en haut et en avant de la tumeur ; le colon dilaté par le même procédé était à son bord inférieur. Soulèvement très net de la tumeur par les pulsations artérielles. Fièvre légère. Urines : ni sucre, ni albumine.

Le 3 mars, incision à gauche de l'ombilic. L'épiploon gastro-colique est adhérent à la paroi abdominale ; on le perfore, il s'écoule du pus abondant, fétide, mélangé de filaments blancs et de fragments noirs de tissu gangrené (le pus renfermait du *bacterium coli* et du staphylocoque). On sentait au fond de la cavité purulente, transversalement au-devant des vertèbres, une masse de tissu dur ; on put l'amener avec des pinces et la curette ; l'examen microscopique montre des traces de structure glandulaire. Contre incision en arrière sous la 12^e côte gauche. Une légère amélioration survint après l'opération, mais ne dura pas. Pas de sucre dans les urines. Mort le 12 mars.

Koerte présente la préparation à la Société anatomique. Si on rabat l'estomac en haut, le colon en bas, on aperçoit une large cavité, limitée en haut par l'estomac, à droite par le foie, à gauche par la rate et le rein ; en suivant le colon descendant, elle arrive jusqu'au rebord du bassin ; en bas, elle pénètre dans le mésocolon transverse, à ce niveau, les parois de la cavité sont formées par des anses in-

testinales adhérentes et l'épiploon. Au fond, on aperçoit à droite la tête du pancréas, le canal pancréatique s'ouvre dans le foyer. Dans la cavité, on aperçoit des travées formées par les vaisseaux du mésocolon. Taches de nécrose graisseuse dans l'épiploon.

OBS. 13. — FRÄNKEL (de Hambourg) *Munchen Med. Woch* 1896. vol. 35, p. 813. — Homme 62 ans, entré le 7 avril 1896 à l'hôpital. Malade depuis Noël 1895, il souffrait de vomissements et de constipation ; amélioration au commencement de janvier ; le 9 janvier, violent accès de colique. Le 12 février, le malade sentit lui-même une tuméfaction sous le rebord costal qui fut diagnostiqué par le médecin traitant « kyste du pancréas ». Le 15 février après un violent accès de coliques, la tumeur disparut et en même temps se déclara une diarrhée intense. Le 23, nouvel accès. Le 29, nouvelle tumeur qui persiste encore actuellement. Depuis le début, le malade a perdu six livres. Rien d'anormal dans les urines. Il n'y a jamais eu d'ictère. Examen : rien d'anormal aux organes thoraciques. Limites du foie : bord inférieur dans la ligne axillaire antérieure au niveau de la pointe de la 12^e côte. Le lobe gauche du foie confond sa matité avec celle de la tumeur. La rate n'est pas appréciable ; rien dans les urines. Pas d'acide chlorhydrique libre dans l'estomac, pas d'acide lactique : l'estomac injecté d'air vient se superposer à la tumeur, laquelle fait saillie sous le rebord costal gauche, s'étend jusqu'à la ligne médiane, qu'elle dépasse un peu, et descend en bas jusqu'à l'ombilic. Elle est nettement limitée en bas et en dehors, possède à peu près le volume d'une tête de fœtus, se déplace difficilement, n'adhère pas à la paroi. La position change très peu avec le changement de position du malade ; elle donne la sensation élastique d'un kyste. Diagnostic hésitant entre kyste hydatique du foie, et kyste du pancréas.

Le 8 avril, *Laparatomie*. Après l'incision de la paroi, une tumeur très fluctuante paraît : elle est adhérente à l'estomac et au lobe gauche du foie. On suture le péritoine à la paroi. Comme la paroi de la collection est très mince, à plusieurs coups d'aiguille il sort un liquide vert rougeâtre, et à un certain moment une grande quantité de ce liquide pénètre dans la cavité abdominale. On incise aussitôt, il en sort à peu près un demi-litre d'un liquide brunâtre. On enlève avec le doigt de gros caillots de sang et plus profondément des fragments de tissus nécrosés, on suture les bords de la cavité à la peau. Pansement. Mort par péritonite le 7^e jour

Autopsie : Incision de laparatomie longue de 16 cent. Entre les lèvres de la plaie une anse du gros intestin très distendu recouverte d'un enduit fibrino-purulent. En soulevant cette anse, on aperçoit dans le ligament gastro-colique une plaie par laquelle on pénètre

dans l'arrière cavité des épiploons ; au fond on sent et on voit le pancréas gangrené. Le péritoine, à l'exception de celui qui recouvre l'anse herniée, n'a pas d'enduit inflammatoire. Après avoir enlevé l'estomac et le foie, on se rend bien compte de la conformation de la cavité ; elle est cloisonnée en deux au niveau du tiers moyen et du tiers gauche du pancréas. La paroi postérieure de la cavité est formée par du tissu fibreux, parcouru par d'assez volumineux vaisseaux et auquel adhèrent des filaments verts noirâtres de tissu nécrosé. Le pancréas manque en partie à ce niveau et à partir de la queue du pancréas, le canal de Wirsung se trouve en communication ouverte avec la cavité. La tête du pancréas mesure 3 cent. et présente sa structure normale. La queue à 4 cent., son bord inférieur, de même que le tissu cellulaire voisin, est transformé en lambeaux gangrenés. La partie détruite du pancréas entre la tête et la queue, mesure au moins 5 cent. Au niveau de la tête le canal de Wirsung s'ouvre aussi librement dans la cavité. Le canal choledoque est perméable et ne communique pas avec la cavité. Aucun foyer de nécrose graisseuse dans le reste de la graisse peripancréatique ni dans la graisse sous-péritonéale. Foie atrophié.

Il s'agit donc ici d'un cas de gangrène du corps du pancréas sans lésions inflammatoires, ni hémorragiques sur les confins du sequestre.

PANCRÉATITES SIMPLES

OBS. 14. — FRIEDREICH. *Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther.*, t. 8. Jeune homme vigoureux, pneumonie double. Pancréas considérablement augmenté de volume, congestionné à la surface et à la coupe, Au niveau de la tête la surface de section est d'un rouge grisâtre, et les acini se détachent moins nettement à ce niveau. Gonflement des cellules glandulaires, dont le protoplasma est infiltré d'un exsudat trouble granuleux : chaque cellule renferme deux, trois, quelques unes même jusqu'à cinq noyaux avec de nombreux nucléoles. Dégénérescence parenchymateuse étendue du foie et des reins.

OBS. 15. — SCHMACKPFEFFER *De quibusdam Pancreatis morbis* 1842. p. 51. Jeune fille syphilitique, enceinte. Intoxication par le sublimé. Salivation, nausées douleurs stomacales. Parotidite double. Coma et mort Pancréas gros, congestionné, de consistance ferme.

OBS. — 16 NATHAN. *Med. T. and Gaz.* 1870 p. 238, — Homme,

25 ans. Catarrhe intestinal et grande faiblesse depuis deux semaines. Pendant deux jours constipation, nausées, puis hoquet incessant. Epigastre distendu, tympanique, non douloureux ni spontanément, ni à la pression, vomissements incessants, pas d'ictère. Amaigrissement et affaiblissement rapide. Mort le 6^e jour. Diagnostic : iléus.

AUTOPSIE : Pancréas gros, congestionné, tête indurée. Duodenum fermé par le gonflement de la tête du pancréas. Petites hémorrhagies péritonéales. Vésicule biliaire distendue.

OBS. 17 OSLER, citée par FITZ. *Boston. Med Journal* 15 déc. 92. Cas admis à l'hôpital Johns Hopkins avec soupçon d'obstruction intestinale. Laparotomie immédiate ; on ne trouva pas d'obstruction, mais il y avait une masse indurée à la place du pancréas et des foyers de nécrose graisseuse à la racine du mésentère et de l'épiploon. Le malade guérit. Fitz ajoute que c'est le premier cas publié de guérison après laparotomie dans une pancréatite aiguë probable.

OBS. 18. — *Pancréatite. Traitement des symptômes. Guérison.* — KÖRTE (n° IV), *loc. cit.* — H..., 39 ans. Début brusque le 10 octobre 1893 par douleurs à l'épigastre. Subictère, ballonnement du ventre, constipation. Entre à l'hôpital le 25 octobre 1893. Homme fortement bâti, gros, subictérique. Ni sucre, ni albumine dans les urines. On sent sur la ligne médiane, à distance égale entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde, une induration large comme la paume de la main, douloureuse à la pression, peu mobile. Submatité à ce niveau, sonorité autour. La matité hépatique est normale, les voies biliaires paraissent saines. L'estomac distendu recouvre la tuméfaction. La ponction exploratrice amène quelques gouttes de liquide graisseux. Suc gastrique obtenu par tubage, normal. Diète lactée, repos, opium. Amélioration. Le 30 novembre, le malade ne souffre plus ; on sent une résistance très faible à l'épigastre. Sort sur sa demande. Revient le 30 janvier 1894, douleurs épigastriques pendant la marche. On sent nettement l'induration dans l'épigastre, moins nette cependant qu'au début. Il refuse l'intervention chirurgicale. En mai, l'état général est bon, il y a encore des douleurs à l'épigastre. On sent très nettement la tuméfaction. L'estomac rempli recouvre la tumeur. Le côlon distendu par insufflation se trouve au-dessous. Korte considère ce cas comme une pancréatite aiguë devenue chronique.

OBS. 19. — CAILEY, *British Med. Journ.* 4 juillet 1896. — Homme 30 ans, très gros ; buveur de bière. Début par douleur de l'estomac et constipation, puis vomissements. Entre à l'hôpital au troisième

jour, le 21 mai : collapsus. Extrémités froides sueurs froides, pouls à 150, à peine perceptible, respiration irrégulière, traits pincés : température au-dessus de la normale. Vomissements fréquents. Douleur localisée à l'épigastre, augmentée par la pression : abdomen partout sonore. Pas d'urine. L'état du collapsus profond contre-indiquait toute intervention. Mort dans la nuit.

AUTOPSIE. — Corps surchargé de graisse, cœur gros. Cavité abdominale contient un peu de sérosité sanguinolente. Péritoine dépoli, injecté et rougeâtre au niveau du pancréas, mais pas de péritonite généralisée. Tissu rétropéritonéaux péripancréatiques infiltrés de sérosité sanguinolente : à cet endroit la graisse, comme le mésentère adjacent, montrait distinctement de la nécrose graisseuse. Pancréas augmenté de volume, rouge, assez friable ; lobules roses et translucides ressemblant à du frais de soumon, organe œdématié par du sérum sanguinolent. Conduits non élargis et ne contenant pas de calculs.

OBS. 20. — RICHARD H. KENNAN. — *British med. Journal*, 14 novembre 1896. — Femme, 38 ans, antécédents bons, prise le 17 juillet de vomissements et de douleur épigastrique. Ventre ballonné. Pas d'urine. Le 18, collapsus, sueurs froides, pouls petit, température abaissée. Mort en 42 heures.

AUTOPSIE. — Corps très gras. Grand épiploon surchargé de graisse ; nombreux points hémorragiques sur la surface péritonéale. Foyer d'inflammation péritonéale vers la tête du pancréas. Pancréas très injecté et augmenté de volume par des lésions inflammatoires. Calculs dans la vésicule biliaire et le cholédoque. Un calcul fait saillie à l'ouverture du cholédoque dans le duodénum.

OBS. 21. — HOVEN DEN, *Lancet*, 9 janvier 97. H. 35 ans, bonne santé ordinaire : le 4 août ne se sentant pas bien, il prit un purgatif qui ne lui fit aucun effet ; le 5, douleur violente périombilicale : on ne sentait aucune induration, ni empatement. Lavement sans résultat. Vomissements constants. Le 6 constipation continue : un peu de résistance et de matité dans l'hypochondre gauche ni purgatifs, ni lavements ne réussissent. Le 7, entrée à l'hôpital ; la douleur est très vive, le ventre est dur et distendu : ni tumeur, ni matité, quelques heures après vomissements noirs, fécaloïdes. Transporté sur la table d'opération, il vomit encore, la respiration s'arrête pendant l'administration de l'éther, et il mourut avant que l'on commençât l'opération. Le patient avait vécu trois jours depuis le début de la maladie. La temp. avait toujours été normale.

AUTOPSIE : Un peu de péritonite récente. Pancréas très augmenté

de volume, et de couleur uniforme rouge foncé ; la queue avait le volume du poing fermé.

OBS. 22.— SIMON ET DOUGLAS STANLEY, *Lancet*, 1897, p. 1325. — Homme 40 ans robuste, mais obèse. Douleur brusque dans l'épigastre. Vomissements incoercibles. Yeux excavés, face pâle, un peu ictérique, pouls rapide et filant, langue sèche, expression d'anxiété. Pas de distension du ventre : la pression épigastrique n'est pas douloureuse. Diagnostic. Obstruction intestinale siégeant très haut. *Opération*, le 4^e jour. Laparotomie sus-ombilicale. On ne trouve rien qui puisse étrangler l'intestin. Mort quelques heures après l'opération.

AUTOPSIE : Corps obèse. Rien dans les organes thoraciques. Péritonite localisée au voisinage du duodénum où il y a une forte injection. Muqueuses gastriques et duodénales très euflammées. Dilatation du duodénum dont les parois sont épaissies. Congestion des vaisseaux de la surface péritonéale ; ecchymoses sur la muqueuse. Ouverture du canal pancréatique : catarrhe de la tunique épithéliale. Pancréas gros, ramolli, d'un aspect grisâtre particulier dans la région de la tête : vers la queue il paraissait sain. Le tissu cellulaire péripancréatique était infiltré d'un liquide opaque grisâtre. Ce liquide pénétrait dans le tissu interstitiel de la glande entourant tous les lobules de la tête. *L'examen microscopique* montrait les cloisons interlobulaires infiltrées d'un exsudat fibrineux, contenant en plus ou moins grand nombre des cellules en état de prolifération ou de destruction. Ces cellules étaient extrêmement granuleuses ; ailleurs les noyaux étaient très distincts. En certains endroits malades ces cellules paraissaient avoir envahi les acini glandulaires, et l'épithélium glandulaire prenait un aspect nécrotique : ailleurs il paraissait simplement gonflé. Dans les parties moins malades il n'y avait pas d'infiltration du tissu glandulaire par les cellules, l'exsudat étant limité aux zones interstitielles du pancréas.

Les parois des vaisseaux et celles des conduits étaient épaissies. L'épithélium canaliculaire montrait un catarrhe manifeste.

OBS. 23. SIMON ET DOUGLAS STANLEY, 2^e cas, *loc. cit.* — Ce deuxième cas avait une histoire à peu près semblable.

AUTOPSIE. Corps très gras. Inflammation péritonéale sur la surface antérieure du foie et autour du pylore. Infiltration du tissu rétro-péritonéal par un liquide brun grisâtre, opaque ; cellulite intense avec dépôt de matière grasseuse pultacée, semblable à celle trouvée dans le premier cas. Zones de nécrose grasseuse sur le grand épiploon et sur d'autres parties de la surface péritonéale dans le voisinage du pancréas. Pancréas très augmenté de volume, ayant

un aspect semblable à celui du cas précédent, l'infiltration étant cependant plus marquée. La tête était la partie la plus malade, la queue étant relativement saine. L'aspect microscopique était le même avec la nécrose et de petites hémorrhagies en plus. Catarrhe de l'épithélium des canaux. L'estomac et le duodénum étant très enflammés, avec le même épaissement et la même infiltration des parois.

OBS. 24. — *Pancréatite aiguë. Névrose graisseuse de l'épiploon. Laparotomie. Autopsie.* — PARRY DUNN et NEWTON PITT, *Lancet*, 2 janvier 1897. Homme robuste, 36 ans, admis à l'hôpital le 25 août 1895.

Constipation, coliques, vomissements. Rhumatisme un an plus tôt. Le 21 août douleur très vive dans la région épigastrique avec efforts de vomissements. Constipation absolue. Distension du ventre. Le 22 et le 23 vomissements. Le 25 à son admission il n'était pas très abattu, le pouls a 70, régulier, tendu ; température 37,4. Abdomen uniformément mais peu distendu. On ne trouvait rien à la palpation. Pas de hernies, rectum vide, urines normales. Diagnostic : obstruction intestinale aiguë sans étranglement, ne nécessitant pas l'intervention immédiate. — Les vomissements devinrent fécaloïdes, le ventre plus ballonné, la faiblesse augmenta. Le 27, *laparotomie* : le gros intestin était aplati, mais on ne put trouver le siège de l'obstruction. L'intestin grêle fut ouvert, et un tube de Paul fixé pour en drainer le contenu. L'opération dura 15 minutes. — Le tube donna issue à très peu de gaz et de matières. Mort dans l'après-midi.

AUTOPSIE. La décomposition commencée empêcha les recherches bactériologiques. Rien d'anormal sur l'intestin ; sur le mesocôlon, près du pancréas, nombreux petits points blancs, orangés. Pas de péritonite. Pancréas très gros induré. A la coupe infiltration sanguine, déjà partiellement décolorée, et datant de plusieurs jours. La graisse voisine présentait des zones de nécrose graisseuse et des points orangés, mais les taches nécrotiques n'étaient pas contiguës au pancréas et à une certaine distance les unes des autres. Le pancréas arraché montra de larges zones nécrotiques, dans lesquelles tous les noyaux étaient ternis ; zones d'infiltration sanguine. Les parties voisines du pancréas paraissaient saines, sans infiltration ou inflammation. Sels calcaires dans les points nécrotiques.

PANCRÉATITES SUPPURÉES

OBS. 25. — *TULPIUS in SEITZ.* — L'attention était surtout attirée par le pancréas ; la glande était remplie de pus épais. La reine cave

et l'aorte qui se trouvent au milieu de cette glande étaient comprimées par la masse purulente. Il s'agissait d'un jeune homme à qui on avait enlevé une tumeur du testicule et qui, quelques années plus tard, mourut avec la fièvre et des douleurs abdominales violentes.

OBS. 26. — PORTAL (1804). *Anat. méd.* vol V, p. 351. — « J'ai trouvé le pancréas en suppuration complète dans le corps d'un homme mort après avoir éprouvé de violents accès de goutte aux pieds ; on le croyait guéri lorsqu'il eut deux ou trois vomissements suivis de syncope dont il périt. On l'ouvrit et on trouva le pancréas plongé dans du pus. »

OBS. 27. — PORTAL. *Eod. loc.* — « J'ai trouvé dans un homme mort après l'extirpation d'un testicule et la ligature du cordon spermatique, une grande quantité de pus dans le cordon, et un abcès autour du pancréas ».

OBS. 28. — PERCIVAL. *Trans. Ass. K. and Q. Phy. Ireland*, 1818. — Homme. Ictère et vomissements bilieux. Tumeurs à l'épigastre. Selles fétides et sanglantes. Mort dans le marasme au bout de trois mois.

Pancréas très gros, renferme une large cavité purulente.

OBS. 29. — BAILLIE *Morbid. Anal.* — 1833. H. 20 ans. Douleurs abdominale. Nausées, sensation de poids à l'épigastre après les repas. Tendance à la diarrhée. Hydropisie.

Pancréas très augmenté de volume, renferme une grande quantité de pus.

OBS. 30. — PERLE. *De pancreate ejusque morbis*, Berlin 1837. — Homme adulte, faible, scrofuleux, apathique. Depuis plusieurs semaines douleurs sourdes à l'épigastre. Vomissements, diarrhée fétide. Puls rapide, peau sèche, douleurs à la pression dans l'épigastre. Amélioration passagère. Retour de la fièvre. Vomissements, amaigrissement rapide. Mort au bout de 4 mois.

Pancréas induré, purulent. L'abcès s'est ouvert dans le péritoine. Autres organes sains.

OBS. 31. — FLETCHER. *Pro. Méd. and Surg. Journ. London* 1848. — Adulte grand et gros, gros buveur, gros mangeur. Douleurs intenses à l'épigastre s'irradiant au ventre entier. Amaigrissement, perte des forces. A la fin selles fétides et purulentes. Mort au bout de 9 mois.

Pancréas volumineux, formant un seul foyer purulent, sans traces de tissu sain. L'abcès s'est ouvert du côté de la tête du pancréas dans le duodenum, pus dans l'intestin.

OBS. 32. — KILGOUR. *London. Journ. of Med.* 1850. — H. 41 ans, gros mangeur buveur. Dyspeptique avec attaques d'embarras gastriques; il y a six mois attaque dont il ne s'est pas remis. Amaigri, faible, vomissements fréquents, sensation de distension de l'estomac. Selles consistantes très fétides. Ni douleur, ni sensibilité, ni tumeur. Abdomen mat à gauche, sonore à droite. Deux mois plus tard frisson, fièvre. Région entre l'ombilic, le bord inférieur de l'estomac et le flanc gauche mate, empatée, tendue. Deux semaines plus tard un point résistant apparaît à gauche et au dessus de l'ombilic. Mort au bout de onze mois.

Pancréas très gros. La glande entière formait une cavité trabéculée, remplie de pus crémeux et de petites masses caséuses. Partie du duodénum contigue au pancréas sphacélée. Rate un peu grosse.

OBS. 33. — RIBOLI *Gazz. sard.* 1858. — F. 54 ans, robuste. Depuis plusieurs mois inappétence, amaigrissement, vomissements. Alternatives d'améliorations et de rechutes. Ictère. Douleur profonde à l'épigastre. Alternatives de diarrhée et de constipation. Diagnostic : hépatite ou affection du pancréas. Amaigrissement. Mort par épuisement.

Pancréas très gros, infiltré de pus. Vésicule biliaire distendue. Rate normale.

OBS. 34. — KLOB. *Æster Zeitschr. f. Heilk.* 1860. — Femme 64 ans. La partie supérieure de la tête du pancréas, la tête et la queue forment une masse dure, grisâtre, renfermant, à côté de quelques restes de la glande, de nombreuses cavités remplies de pus. Dans la portion inférieure de la tête abcès, de la grosseur d'une noix. Canal rétréci à l'embouchure, dilaté au niveau de la queue. La paroi postérieure de l'estomac adhérente au pancréas, renferme du pus sous la muqueuse. Ulcère du duodenum.

OBS. 35. — DRASCHE *Ber. d. k. h. Krankenanst. Rud. Stift. in Wien.* 1868. — Homme 23 ans. Violente douleur épigastrique survenant sans cause, perte d'appétit, selles rares, fièvre légère, épigastre sensible à la pression, amaigrissement rapide. Puis violents paroxysmes de douleurs s'irradiant vers les flancs. Epigastre ballonné, tendu, sympanique. Dans la 4^e semaine diarrhée féculente qui devint claire, aqueuse, profuse, avec nausées et vomissements

bilieux. Après une amélioration très nette, la fièvre et la diarrhée reparurent dans la 7^e semaine et l'abdomen devint plus ballonné, hoquets, faiblesse croissante, émaciation extrême. Mort le 65^e jours.

AUTOPSIE. — Pancréas gros, ferme, rouge jaunâtre. Sclérose du tissu péripancréatique. A la coupe, plusieurs abcès de la grosseur d'une fève, communiquant par des trajets sinueux ; deux de ces abcès s'ouvrent dans la paroi postérieure adhérente de l'estomac, deux dans le duodénum. Veine splénique obstruée par un thrombus rouge jaunâtre, au niveau duquel la paroi de la veine est ulcérée et communique avec un gros abcès. Un lombric se trouve moitié dans la veine et moitié dans l'abcès, et dans un passage sinueux conduisant dans le duodénum. Abcès gros comme un œuf de poule dans le lobe gauche du foie. Péritonite fibrineuse prédominant dans la partie supérieure du ventre.

OBS. 36. — ROBDICK *Canada, Med. jour.* 1869. — Homme 30 ans. Alcoolique. Syphilitique. Toux chronique. Deux accès de fièvre intermittente. Après deux jours de constipation, légère douleur épigastrique, vomissements. Grands frissons, fièvre, diarrhée vers la fin de la semaine, alors léger ictère, frissons persistants. Mort dans la collapsus le 12^e jour.

AUTOPSIE, Pancréas très adhérent. A la coupe de la tête on ouvre un abcès à parois épaisses, contenant une once de pus. Les canaux dilatés au niveau de la tête contenaient plusieurs calculs. Tuberculose pulmonaire.

OBS. 37. — SMITH, *Dublin Med. journ.* 1870. — Pancréas adhérent aux organes voisins. La queue contient un petit abcès avec du pus épais jaune verdâtre. Plusieurs ganglions voisins contiennent un pus semblable. Abcès du diaphragme au dessus de la rate.

OBS. 38. — FRISON, *Marseille med. p.*, 257. 1875. — Homme 30 ans. Fièvre, douleurs violentes dans la région de la rate. Diagnostic : abcès de la rate. Mort au bout d'un mois. Abcès du pancréas entouré d'adhérences.

OBS. 39. — FRISON *Eod. loc.* 1875. Homme 28 ans délicat ; travail pénible. Perte d'appétit ; pas de fièvre. Le troisième mois douleur dans l'hypochondre droit et dans l'épaule. Ventre, bourses et pieds enflés. Accroissement soudain de l'appétit et de la soif, sucre abondant dans les urines. Le 40^e mois ictère intense, amaigrissement extrême ; partie inférieure de l'abdomen mate, supérieure tendue et tympanique. Persistance du diabète : retour de la fièvre.

Mort dans le coma au bout de 40 1/2 mois. Pancréas triplé de volume, induré, infiltré de pus épais jaunâtre. Dans la queue grosse collection. Nombreux petits abcès dans le foie. Dilatation énorme du cholédoque Rate normale.

OBS. 40 — FRIEDREICH *Ziemssen's Handb. d. sp. Path. u. Ther.* 1875, p. 243. Homme 40 ans robuste. Depuis plusieurs jours douleurs abdominales sans cause connue. Diagnostic péritonite aiguë généralisée. Météorisme et ballonnement extrême du ventre. Vomissements, douleurs, constipation. Température élevée : langue sèche. Mort 3 jours après l'admission à l'hôpital.

AUTOPSIE. Péritonite généralisée avec exsudat fibrineux purulent, avec prédominance à la partie supérieure de l'abdomen. Pancréas présentant le triple de son volume normal, très congestionné, de consistance ferme. Il renferme des centaines de petits abcès, miliaires contenant du pus jaune épais. Les foyers purulents voisins de la surface formaient des saillies, dont quelques-unes s'étaient ouvertes dans l'abdomen et avaient provoqué la péritonite.

OBS. 41. — *Saint-Georges Hospital. Reports*, (1877-78-79). Homme robuste ; toussé depuis un mois. Depuis 5 mois diarrhée et amaigrissement, perte de l'appétit, ictère douleurs à l'épigastre et entre les deux épaules. Mort par épuisement.

AUTOPSIE. Tête du pancréas augmentée de volume. Abcès s'étendant le long des canaux interglandulaires et s'ouvraient dans l'arrière cavité des épiploons remplie de pus. Péritonite. Thrombose de la veine crurale.

OBS. 42. — SHEA, *Lancet*, 1881, p. 791. F. 29 ans. Depuis 15 mois douleurs dans la région hépatique ; depuis 15 jours douleurs abdominales et ictère, vomissements. Mort 48 heures après son admission. Pancréas gros et dur, renferme un abcès. Lombric long de 17 cent. dans le canal de Wirsung. Foie gros, ramolli.

OBS. 43, 44, et 45. MOORE. *Trans. Lond Path. Soc.* 1882, p. 186. I. — H. 25 ans. Symptômes obscurs de péritonite. Pancréas volumineux, infiltré de pus ; abcès limité en bas par l'iléon, en haut par l'estomac, la rate.

II. — H. 74 ans. Cavité purulente dans la tête du pancréas. Abcès limité par des adhérences péritonéales.

III. — H. 33 ans. Léger ictère. La tête du pancréas est en grande partie déchiquetée par un abcès limité par le pancréas le duodénum et l'estomac. Le canal de Wirsung dilaté s'ouvre dans l'abcès. L'artère pancréatico-duodénale est ulcérée par l'abcès.

OBS. 46. — MUSSEY *Am. Journ., Méd., Sc.*, p. 449, 1886. — Homme, 42 ans, robuste, entre à l'hôpital le 11 mai 1885. Malade depuis le printemps, a beaucoup maigri ; a vomé une seule fois. Ascite abondante. Malade apathique, ne mange pas ne souffre pas, ni fièvre ni sueurs. Tumeur mal délimitée dans l'épigastre. Un peu d'albumine. Ponction et retour rapide de l'ascite. Mort par épuisement le 6 juin.

AUTOPSIE : Sérosité dans l'abdomen. Anses intestinales adhérentes ; Estomac distendu. Derrière l'estomac large cavité purulente, limitée en avant par la paroi postérieure de l'estomac, en arrière par le duodénum et le pancréas. Cette cavité communique avec un abcès de la tête du pancréas gros comme une orange. Le reste du pancréas est transformé en tissu fibreux contenant un grand nombre de petits abcès dont les dimensions varient entre celles d'un haricot et d'une noix. Les veines portes plénique et mésaraïque sont oblitérées par des thrombus.

Examen microscopique : le pancréas est formé de tissus fibreux et conjonctif jeune, quelques rares restes du tissu primitif de la glande dont les acini montrent une inflammation catarrhale. Nombreuses cellules jeunes dans le tissu interglandulaire.

OBS. 47. — BAMBERGER, *Wiener klin. Woch.*, 1888. — Homme 20 ans, ayant mangé une saucisse suspecte. Début brusque par nausées, vomissements. Le lendemain frisson, douleurs abdominales violentes. Diarrhée. Le 5^e jour, température très élevée ; météorisme. Au bout de 8 jours, ictère, et 5 jours après le foie est augmenté de volume, douloureux spontanément et à la pression. Ventre tendu, diarrhée. Peptones dans les urines. Élévation irrégulière de la température. Vomissements, hoquet, collapsus et mort à la fin de la 6^e semaine. Gros abcès dans la tête du pancréas avec pus vert-jaunâtre. Le foie est entouré d'adhérence est renferme plusieurs abcès de la grosseur d'un œuf. Thrombose de la veine porte. Péritonite séro-fibrineuse de date récente.

OBS. 48. — *Mass. Gen. Hospital. Records and Notes*, 1888. — Femme 39 ans, alcoolique. Douleur épigastrique subite, vomissements, constipation. En quelques jours la douleur devient intense ; fièvre, hoquet, vomissements. Ballonnement du ventre, douleur à la pression. Constipation opiniâtre. Mort le 18^e jour.

AUTOPSIE. La tête du pancréas contenait une cavité trabéculée à parois sphacelées, communiquant avec le tissu péripancréatique. Dans le tissu cellulaire et la queue du pancréas, cavité contenant un liquide épais et verdâtre. Il y a des nodules multiples de nécrose graisseuse et des adhérences entre l'estomac et le colon transverse.

OBS. 49. — HABERSHON in SEITZ (n° 129). — Pancréatite gangréneuse purulente de la tête et de la partie moyenne du pancréas avec abcès péripancréatique dans le voisinage du duodenum et de l'arrière cavité des épiploons. La mort est causée uniquement par la pancréatite purulente aiguë.

OBS. 50. — HANSEMAN in SEITZ (n° 130). 1889. — Suppuration traumatique et gangrène du pancréas. Homme tombé de voiture ; les roues ont passé sur la partie supérieure du ventre. Pancréas gangrené contenu dans une cavité pleine de pus. Nombreux noyaux de nécrose graisseuse dans l'abdomen. Pas de sucre.

OBS. 51. — SAVILL. *Lancet*, 19 sept. 1891. — Homme 32 ans. Début par douleur épigastrique et constipation. Signes de péritonite aiguë. Ventre très sensible, tympanique. Matité dans le côté droit. Le lendemain vomissements, ictère. Le 3^e jour ictère très marqué, vomissements, constipation, collapsus. Trèves fit une incision exploratrice et ne trouva rien. Mort le même soir.

AUTOPSIE. Péritonite légère. Hémorragies sous séreuses de l'intestin. Infiltration de matière gris jaunâtre, caséuse, purulente dans le tissu rétropéritonéal, paraissant partir du pancréas infiltré et gros. L'infiltration purulente avait envahi les ganglions rétropéritonéaux et s'étendait en bas et en dehors des deux côtés derrière les deux reins, plus bas à droite qu'à gauche ; elle s'étendait un peu en haut, un peu dans le mésentère et le mésocolon. La matière infiltrée était d'un blanc jaunâtre, opaque sans structure, et consistait en globules de graisse et en débris.

OBS. 52. — ROLLESTON, *Lancet*, 22 octobre 1892. — Une femme de 50 ans reçut un choc dans l'abdomen qui fut suivi d'une violente douleur et le jour suivant par des vomissements incoercibles, de la constipation et du collapsus ; c'était le tableau d'une obstruction intestinale. Les vomissements continuèrent et une diarrhée légère s'établit. Un abcès se développa dans l'hypocondre droit trois semaines et demie avant la mort qui arriva 80 jours après l'accident.

AUTOPSIE : on trouva un abcès dans la tête du pancréas et de la nécrose graisseuse dans le tissu sous-péritonéal. Le foie était gras mais il n'y avait pas de nécrose des lobules gras.

OBS. 53. — WHITTON. *Australian Med. Gaz. et Med. Record*, 1893, p. 623. — Homme tombé de son camion étant ivre, admis à l'hôpital avec quatre côtes brisées. Le jour suivant, ballonnement du ventre, hoquet, douleur fixe juste au-dessus de l'ombilic. Pendant une semaine il y eut des hauts et bas, les principaux symptômes étaient la douleur et les vomissements, ni l'un ni l'autre n'étant

constant. A la fin de la semaine l'état empira : il y eut de la diarrhée puis à trois heures de l'après-midi il commença à vomir du pus jaunâtre fétide, et s'affaiblit graduellement ; il mourut le même jour à 8 heures

AUTOPSIE : quelques adhérences pleurales près des côtes fracturées ; mais la principale lésion était un abcès du pancréas ouvert dans le duodénum à environ six pouces du pylore.

OBS. 54. — HANSEN, thèse de Kiel, 1893. Opération par CAPSER-HOM à Alton. — Femme très grasse, 36 ans, sans antécédents.

Début au milieu de mai 1892 par des vomissements et douleurs épigastriques violentes. Diagnostic : ulcère rond. Après 14 jours de traitement, amélioration. Au commencement de juillet, rechûte, entrée à l'hôpital le 31 juillet 1892. Fièvre, douleurs abdominales, surtout épigastriques, urines rares, sans albumine. A partir du 20 août, les vomissements recommencèrent avec douleurs violentes dans la moitié gauche de l'abdomen. Le 30 août, on sentit une tuméfaction de ce côté. Le 15 septembre, incision au niveau de la tuméfaction. On tomba dans une masse de graisse difficile à isoler, fortement adhérente aux parties voisines, donnant l'impression d'un fragment d'épiploon rétracté. On pénétra 5 ou 6 centimètres dans l'épaisseur de cette masse ; on ne trouva rien : le poulx étant très faible, l'opération ne fut pas poussée plus loin. Mort le lendemain.

AUTOPSIE ; les professeurs Haller et Hansen trouvèrent dans l'arrière cavité des épiploons une vaste cavité à parois enflammées ; sur la paroi postérieure de celle-ci, le pancréas nécrosé pénétrait librement dans l'arrière cavité. Taches de nécrose graisseuse.

OBS. 55. — LUBARSCH *in* DIECKHOFF. Thèse de Rostock, 1895. — Le malade est arrivé à la clinique de Zurich quelques heures seulement avant la mort. Pas de sucre dans les urines.

AUTOPSIE : Péritonite suppurée ; et entre le foie et l'estomac grande quantité de pus épais. Un calcul biliaire dans le canal cholédoque : plusieurs calculs dans la vésicule biliaire. Canal hépatique très dilaté. La tête du pancréas renferme plusieurs noyaux de nécrose graisseuse. Le reste du pancréas est complètement détruit, transformé en une masse sphacélée avec noyaux jaunes verdâtres : la queue est nécrosée presque en totalité. Thrombus en voie de destruction dans les veines mésentériques et la veine porte.

Examen microscopique : Dans les parties un peu ferme de la glande, mais qui apparaissent cependant infiltrées de pus on distingue encore la structure glandulaire, mais les lobules sont fortement écartés les uns des autres. Entre les lobules on trouve de nombreux globules de pus et des traces d'hémorragies vieilles et récentes. On a de la peine à reconnaître les canaux excréteurs,

l'épithélium étant détruit : il aboutissent à des espaces remplis de diplocoques et de streptocoques.

ORS. 56. — DIECKHOFF. Thèse de Rostock, 1895. — L'histoire de la maladie manque. — Cadavre d'homme gras, bien musclé, ictérique. Rien au cœur ni aux poumons. Foie très gras renferme plusieurs petits abcès. Entre l'estomac et l'épiploon au devant du pancréas, cavité remplie de pus. Dans le duodénum au point d'abouchement du cholédoque, tumeur qui pénètre dans la canal de Wirsung. Le pancréas est criblé de petits abcès jaunes verdâtres ; à côté on voit encore cependant des parties paraissant saines. Diagnostic anatomic : cancer du duodénum et du canal pancréatique. Pancréatite suppurée. Abcès du foie. Abcès enkysté entre l'estomac et l'épiploon.

Au microscope le processus paraît avoir marché du centre à la périphérie ; au centre la nécrose est complète, le foyer est entouré des acini intacts et entre les deux on voit toutes les phases du processus destructif. D'abord le protoplasma perd sa netteté, ensuite les contours des cellules disparaissent, les noyaux se déforment ; en d'autres acini, on voit encore des restes de cellules et de noyaux, et puis toute structure disparaît.

OBS. 57. — FRANCK, in thèse de DIECKHOFF. — Femme 60 ans. Métrite. Coliques hépatiques depuis quelques années. Deux jours avant la mort, collapsus brusque, douleurs violentes dans le ventre. Diagnostic : péritonite par suite de la rupture de la vésicule biliaire.

AUTOPSIE: tous les organes sont sains ; pas de péritonite, vésicule biliaire petite, remplie de calculs ; calculs dans les canaux hépatiques et cholédoques. Canal pancréatique dilaté, contient un calcul. Pancréas très gros. A la coupe petits foyers jaunes. Calcul.

Au microscope. Pancréatite diffuse suppurée paraissant de vieille date ! En certains endroits il y avait des cavités remplies de pus difficiles à interpréter ; ailleurs, par contre, on voit très nettement que ces cavités correspondent aux conduits excréteurs ayant conservé en partie leur épithélium. Aux points où la suppuration n'est pas très avancée et se limite à une infiltration du tissu interlobaire, on voit les petits conduits excréteurs remplis de bacilles qui présentent les caractères du *bactérium coli*.

OBS. 58. — LUBARCCH in thèse de DIECKHOFF. — Il s'agit d'un nouveau né, male, de dix jours.

AUTOPSIE. Le ventre est très ballonné ; à l'ouverture de l'abdomen

il s'écoule environ 200 gr. de pus. Le pancréas est le siège d'un gros abcès.

OBS. 59. — KÆRTE (n° 2) *loco cit.* — Femme obèse, 72 ans que Korte n'a pas vue vivante. Elle souffrait souvent de troubles digestifs ; la dernière maladie débuta le 19 décembre 1894 par des douleurs à l'épigastre, vomissements, constipation et entra à l'hôpital le 21 décembre dans un service de médecine avec des symptômes d'iléus. Survint ensuite de l'ictère et de la diarrhée. On sentait une tuméfaction à l'épigastre qu'on pensa être un cancer de l'estomac. Le mauvais état général contreindiquait la laparatomie. Il y eut des mieux passagers. Mort subite le 13 janvier avec des phénomènes d'embolie pulmonaire.

AUTOPSIE : Cavité derrière l'épiploon gastro-colique ; entre l'estomac et le colon transverse avec prolongements dans le mésentère, le mésocolon transverse et descendant, remplie de matière sale, grasseuse ; transversalement de droite à gauche au fond de la cavité on voit une masse brune noirâtre, de l'épaisseur de deux doigts. Du pancréas il reste la tête et une partie du corps, le canal pancréatique ne communique pas avec la cavité, il se termine dans le tissu induré que limite le pancréas du côté de la cavité. Les vaisseaux sont tendus en corde à travers la cavité, se dirigeant vers le mésocolon et traversant en partie le fragment de tissu nécrosé. Le tissu graisseux du grand épiploon renferme des foyers de nécrose grasseuse. La masse nécrosée ne portait plus aucune trace de tissu pancréatique : mais étant donné sa situation, l'absence d'une grande partie du pancréas et l'aspect caractéristique de ce fragment Korte le considère comme du pancréas. Comme cause de la mort embolie pulmonaire avec athérome des vaisseaux.

OBS. 60. — WARREN. *Boston Med. and. Surg. Journ.*, 11 avril 1895. Malade vu dix jours après le début, douleur intense dans la région épigastrique, fièvre légère, pas de signes de péritonite. Vomissements verts. L'intervention fut proposée, le malade refusa. Pas de diagnostic, sensation de résistance dans l'hypochondre gauche. Mort au bout d'une semaine dans le collapsus.

AUTOPSIE. Large cavité purulente au milieu de laquelle flottait le pancréas. C'était un cas où l'on aurait pu inciser et drainer après fixation des parois de l'abcès à la paroi abdominale.

OBS. 61. — RACHMANINOFF. *Revue de médecine russe*, 1895. — Homme 34 ans, entré le 9/2 avril 1895 à l'hôpital Marie de Moscou. Ant., pleurésie avec épanchement il y a trois ans. Début dans la nuit du 4 au 5 avril. Il ressentit comme une rupture dans le ventre,

frissons, vomissements le matin ; douleur épigastrique bientôt étendue à tout le ventre. Douleur à l'ombilic et dans le flanc droit. Le lendemain plusieurs vomissements. Constipation pendant 4 jours. Après un purgatif, diarrhée les jours suivants. Ventre entièrement ballonné, la palpation est impossible. Maximum de douleur dans la partie supérieure du ventre sur la ligne médiane au-dessus de l'ombilic. Tuméfaction dans la région du colon transverse. Le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord costal. Dyspnée, pouls 100, temp. 40° 1. Urines albumineuses. Mort le 12 avril.

AUTOPSIE. Liquide sale, sanguin, séro-purulent en petite quantité, dans la cavité abdominale. Grand épiploon très gras, renferme des foyers de nécrose graisseuse. Mêmes ilots tout le long du gros intestin dans le voisinage du mésocolon et dans les appendices épiploïques. Foyers analogues sur la vessie et le péritoine pariétal. L'arrière cavité des épiploons est remplie d'un liquide brun sale, mélangé de caillots sanguins : près du pancréas, foyers de nécrose graisseuse. A la coupe du pancréas on trouve dans le tissu interlobulaire des noyaux de nécrose graisseuse, du sang et du pus. Des caillots sanguins et du pus se trouvent dans le mésocolon épaissi et induré. Foie gras : rate grosse et diffluente.

Examen microscopique. — Le tissu pancréatique est bien conservé en général, lobules nets, cellules à contours nets se colorant bien. En certains points les cellules et leurs noyaux sont à moitié détruits. Dans le tissu cellulaire interstitiel dépôts de pigment, les cellules adipeuses sont troubles remplies de cristaux en aiguille.

OBS. 62. — SARFERT. — *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1895, p. 125. — Femme obèse 24 ans ; trois grossesses, la dernière délivrance il y a dix semaines. Début brusque, douleurs abdominales, vomissements bilieux, fièvre, dyspnée, céphalalgie. Amélioration de courte durée suivie d'une rechute. Mort le 15^e jour. On n'a jamais trouvé de tumeur nette : les urines n'ont jamais contenu de sucre. **AUTOPSIE :** Liquide jaune, purulent, très abondant dans la cavité abdominale. contenant de nombreuses granulations jaunes. Pancréas, masse brune noirâtre, entourée de pus, la queue flotte librement. Nécrose graisseuse disséminée sur tout le péritoine.

OBS. 63. — ATKINSON. *Boston Med. and Surg. Journ.* 6 juin 1895. — Femme, 35 ans. Depuis 15 mois, deux attaques de coliques hépatiques, affaiblissement et amaigrissement de 40 livres. Douleurs épigastriques, vomissements grisâtres, un peu de diarrhée. A l'épigastre, zone d'induration immobile et fluctuante, sonore mais non tympanique. Urines : un peu de sucre, pas d'albumine. Douleurs lancinantes au-dessous de l'appendice xyphoïde, s'étendant en ar-

rière entre les omoplates. Respiration rapide, type costal. Légère fièvre. Diagnostic : lithiase biliaire et obstruction du cholédoque. L'état empira, l'induration s'étendit en bas. La diarrhée continua, mais il n'y avait pas de graisse libre dans les selles. Vomissements de mucus grisâtre, strié de sang. Décharge de pus sanglant par les selles, la tuméfaction diminue. Mort dans le collapsus.

AUTOPSIE. Gaz dans l'abdomen. Péritonite adhésive. Taches de nécrose graisseuse sur le péritoine. Collection purulente à la place du péritoine et l'arrière cavité des épiploons. Petit morceau de pancréas, attaché par une sorte de pédicule libre dans la cavité de l'abcès. L'ouverture de l'abcès dans l'intestin était au point normal de l'abouchement du canal pancréatique dans le duodénum.

OBS. 64. — ROLLESTON. *Lancet*, 14 mars 1896. — H., 31 ans, alcoolique. Violente douleur épigastrique, vomissements, constipation. Pas de collapsus. Ballonnement du ventre, de l'épigastre surtout. Sensibilité à la pression à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde. Température normale, pouls 90. Le lendemain, 39° 4; puis quelques heures plus tard 35° 7, pouls 132. Urines rares, normales. Constipation persiste. Délire. Mort après 3 jours.

AUTOPSIE. Foie gras. Taches blanc opaque de nécrose graisseuse sur le mésentère. Liquide couleur chocolat autour du pancréas, derrière le péritoine. Dans l'arrière cavité des épiploons, liquide laiteux. A la coupe du pancréas, lobules distincts séparés par une matière purulente d'un blanc opaque. Des coupes durcies et colorées au micro-carmin, montraient entre les lobules une matière anormale de nature nécrotique, contenant des cristaux de margarine et des cellules qui, à un fort grossissement paraissaient être des globules de pus.

OBS. 65. — NICOLAS. *Gaz. Hebd. de Médecine et de Chir.* 11 février 1897. — H. 47 ans, boulanger, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Son affection a débuté deux mois et demi avant par inappétence survenue brusquement, affaiblissement rapide, douleurs violentes brusques, survenant de temps en temps dans la journée, siégeant au niveau de l'épigastre. Ces accidents sont donc paroxystiques intermittents. Pas de vomissements. L'estomac n'est pas dilaté, pas de tumeur appréciable, pas de douleur localisable à la palpation; pas d'ictère, un peu d'albumine dans les urines, température 37,6. Diagnostic : hésitant entre ulcère de l'estomac, lithiase biliaire; le 14 septembre melaena très abondant, qu'on peut évaluer à un litre de sang suivi d'un grand soulagement, mais d'anémie extrême. Régime lacté. Diagnostic : ulcère de l'estomac ou du duodénum. Amélioration. Les douleurs reparaissent le 3 décembre non plus paro-

xytiques, mais constantes ; nouveaux melaenas vers le 8 et le 15 décembre. En même temps survient un violent point de côté à droite, sans fièvre ni frissons. En même temps polyurie, polydipsie, polyphagie très marquée. Au commencement de janvier la fièvre monte à 40° ; pneumonie caséuse du sommet droit ; les signes de diabète persistent : 4 litres 458 d'urine avec 179 gr. de sucre par 24 heures. Diagnostic porté : Diabète aigu pancréatique dû à une pancréatite aiguë ou suppurée par inflammation de voisinage reconnaissant pour cause l'ulcère du duodénum diagnostiqué. Mort le 8 janvier.

L'AUTOPSIE a démontré que tout le cortège symptomatique précité était dû à de la lithiasé pancréatique ; quinze à vingt calculs blancs hérissés d'épines, enchassés dans les parois, obstruaient complètement le canal de Wirsung depuis l'ampoule de Vater jusqu'au tiers gauche du pancréas, où le canal s'abouchant largement et librement dans une poche purulente à parois fibreuses occupait toute la partie moyenne du pancréas, le tissu glandulaire autour d'elle paraissant notablement sclérosé. Cette poche purulente s'était ouvert dans le duodénum par une fistule traversant la tête du pancréas pour venir s'ouvrir sur la face inférieure de la première portion du duodénum immédiatement en aval du sphincter pylorique. Nombreuses adhérences du pancréas sclérosé aux organes voisins. Pneumonie caséuse du sommet droit ; pleurésie droite. Foie volumineux parsemé de taches jaunes probablement graisseuses ; vésicules et canaux biliaires sains. Rate volumineuse diffluente. *En résumé*, le diagnostic porté devait être : Lithiasé pancréatique, angio-pancréatique suppurée, abcès du pancréas ouvert dans le duodénum : diabète aigu par sclérose pancréatique et mort par pneumonie caséuse.

PANCRÉATITES GANGRÉNEUSES

OBS. 66. — PORTAL. 1804 *loc. cit.* — « J'ai reconnu la gangrène du pancréas dans un marchand de la rue Saint-Denis qui à diverses reprises plus ou moins rapprochées et pendant plus de deux ans avait éprouvé de vives douleurs qu'il appelait des coliques ; elles avaient leur siège au-dessus de l'ombilic et profondément ; elles étaient toujours précédées ou suivies de diarrhée. Le toucher du bas ventre ne m'avait fait reconnaître aucun gonflement ni endurcissement ; le malade n'avait point la bouche sèche ; il maigrit considérablement ; les douleurs redoublèrent ; le pouls s'anima ; cet état dura près de vingt jours, le malade périt lorsqu'on ne s'y attendait nullement.

AUTOPSIE. Le pancréas était d'un rouge violet, ramolli, laissant suinter de sa surface extérieure une humeur noirâtre, fétide : enfin il était gangréné dans presque toute son étendue. »

OBS. 67. — HALLER and KLOB. — *Zeitchr. derk. K. Ges. d. Aerzte zu Wien*, 1859., XV, 577 — Homme 53 ans, n'a jamais été malade. Depuis 16 jours douleurs gastriques ; vomissements. A son entrée, malade pâle, cachectique, langue chargée ; respiration pénible. Vomissements jaunâtres. Epigastre douloureux à la pression. Ventre ballonné. Constipation. Les jours suivants, la douleur augmente, ainsi que les vomissements. Mort dans le collapsus après un mois.

AUTOPSIE. On trouve derrière l'estomac une cavité s'étendant depuis la rate jusqu'au ligament de Poupart, le long du psoas, derrière le péritoine, cavité pleine de liquide, parcourue çà et là par des traînées de tissu nécrosés, notamment de tissus adipeux. La paroi postérieure de l'estomac, limitant cette cavité, est recouverte de membranes grisâtres, friables ; elle présente plusieurs orifices, larges comme une lentille qui pénètrent en forme d'entonnoir de dehors en dedans. Le pancréas complètement disséqué est gris, friable, infiltré. Sur sa face antérieure on trouve quelques bandes ramollies de la paroi postérieure de l'arrière cavité des épiploons. Thrombus dans la veine splénique.

Examen microscopique. — Éléments de pancréas détruits ; quelques cellules encore reconnaissables sont troubles ; les quelques acini restants sont séparés par un détritux granuleux et des gouttelettes de graisse. L'exsudat renferme des globules de pus, des noyaux cellulaires et des détritux cellulaires.

OS. 68. — TROFOYER (1862) in CHIARI. *Wiener Med. Wochenschr*, 1880, xxx, 139, 164. — H. 52 ans Troubles digestifs depuis deux mois avec amigrissement notable. Colique soudaine, violente. Après quelques jours Oppolzer le fit diagnostiquer de lithiase biliaire. Les attaques se répétèrent pendant trois ou quatre semaines, après quoi dix-huit calculs furent rendus par les selles. Trois jours plus tard nouvelle attaque très violente, pronostic grave. Le jour suivant une masse sphacélée fut rendue par les selles. Guérison en trois semaines : le malade se portait bien 17 ans plus tard. Rokitsansky examina la masse sphacélée et reconnut que c'était le pancréas sequestré.

OBS. 69. — RIGAL. *Gaz. des hôp.* 1869, p. 562. — Homme 54 ans, vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques, pris au milieu de la santé la plus parfaite d'accès fébriles quotidiens avec céphalalgie intense. A la suite, œdème des membres inférieurs et

ascite légère, douleur assez vive à droite de l'ombilic : affaiblissement considérable ; quinze jour après le début, ictère, d'abord peu marqué, puis très intense. Malgré une apyrexie complète les forces se perdent chaque jour ; l'amaigrissement fait des progrès. On constate une tuméfaction douloureuse à droite de l'ombilic. Mort un mois après le début de la maladie.

AUTOPSIE : Tête du pancréas très augmentée de volume ; elle comprime le duodénum et la veine cave (œdème) et le cholédoque (ictère). La partie hypertrophiée du pancréas à une coloration brune qui contraste avec la coloration gris rosée de la queue. Cette coloration brune se voit à la coupe. Par le microscope on reconnaît que le pancréas a subi une dégénérescence graisseuse avancée ; certains lobules sont complètement transformés en graisse et atrophiés : nombreux cristaux de margarine.

OBS. 70. — CHIARI. *Wiener Med. Wochenschr* 1876, XXVI, 29. — Femme 57 ans. Depuis 7 ans douleurs gastriques et vomissements ; selles irrégulières, souvent noires ; plusieurs fois ictère. Douleurs depuis le 10 Décembre 1875, qui ne font qu'augmenter. Entrée à l'hôpital le 17 Décembre. Femme grasse un peu ictérique. Temp. 37,7. A la 4^e semaine escharre, à la 7^e parotidite à gauche. Mort le 30 janvier.

AUTOPSIE. Embonpoint notable. Dégénérescence graisseuse du cœur. Calculs dans la vésicule biliaire. Muqueuse de l'estomac épaissie, noirâtre ; sur la paroi postérieure, ulcère de 1 centimètre perforant la paroi, de sorte qu'on peut passer une sonde dans l'arrière cavité. Celle-ci est remplie de liquide, mais complètement isolée de la grande cavité péritonéale : elle communique par 5 petites ouvertures avec le jejunum. La cavité, remplie de liquide noirâtre et fétide, renferme le pancréas, long de 12 cent. et entièrement détaché des parties voisines. La masse est d'un brun noirâtre et très friable. Thrombose de la veine splénique. Au siège normal du pancréas aucune trace de l'organe ; cependant contre le duodénum un fragment de tissu contenant le canal de Wirsung qui s'ouvre dans la cavité.

OBS. 71. — CHIARI *Wiener Med. Wochenschrift*. 1880, XXX, 142. *Élimination du pancréas gangrené par l'intestin*. Homme 38 ans. En 1878 coliques hépatiques. Le 18 sept. 1879, quelques coliques ; le 28 sept. douleur térébrante à gauche dans la région stomacale. Du 1^{er} au 2 octobre vomissements, nausées, une garde-robe ; angoisse, sueurs froides, pouls rapide ; dyspnée. Douleurs dans la région épigastrique, vomissements. Amélioration, puis rechute le 4 octobre. Ventre très ballonné, vomissements incoercibles. Les jours suivants garde-robe très fétide. Le 20 octobre fièvre intense

(40° 5) pouls 130. Grosse rate, douleurs épigastriques. Une selle, la fièvre tombe. Le 7 novembre on trouve dans la selle une masse sphacélée, c'est le pancréas. A partir de ce moment amélioration rapide, et le 20 janv. 1880 le malade part guéri. L'examen de la masse expulsée, fait par Chiari, montra qu'elle constituait la plus grande partie d'un pancréas humain sphacélé, il était long de 13 cent., régulier, cylindrique, de la grosseur de l'index. La coupe longitudinale montrait un canal, lequel comme forme, comme calibre, épaisseur et structure des parois, était analogue au canal de Wirsung du pancréas humain. La masse était trop en liquéfaction pour permettre d'en reconnaître la structure histologique ; cependant on y voyait des acini.

OBS. 71. — CHIARI, *loc. cit.* 1880 (139). Femme 46 ans. Crampes d'estomac. Douleurs violentes dans le ventre depuis quelques jours. Entre à l'hôpital avec symptômes de péritonite généralisée. Léger ictère. Frissons, puis vomissements abondants, noirâtres, qui continuèrent jusqu'à la mort. Durée de la maladie trois semaines.

AUTOPSIE. Pancréas brun noirâtre, friable, flottant, attaché seulement par quelques liens fibreux dans l'arrière cavité des épiploons qui contenait un liquide abondant, ichoreux, sanglant, et communiquait avec le duodénum et le mésocolon transverse. Nombreux calculs biliaires. Péritonite généralisée. Artère pancréatique ulcérée. Le microscope montra simplement des restes d'acini, mais aucune trace d'hémorrhagie.

OBS. 73. — ISRAEL. *Virchow's Arch.* 1881, p. 184. — Femme 27 ans. Cas type de diabète. Depuis un an, en traitement à l'hôpital. Aucun symptôme particulier.

La tête du pancréas saine formait le pôle droit d'un kyste ovoïde, naissant de la capsule épaissie et fibreuse ; dont les parois étaient en connexion intime avec la paroi postérieure de l'estomac, et avec une petite partie du colon. Le kyste contient 300 gr. de liquide opaque, entourant la queue du pancréas, dont l'extrémité flotte librement. La partie du pancréas, intrakystique est ramollie, macérée et imprégnée de gros cristaux d'hématoidine, et de cristaux orangés en aiguille.

OBS. 74. — WHITNEY. *Boston Méd. and. Surg. journ.* 1881, p. 593. — F. adulte bien portante jusqu'à il y a 4 mois. Depuis cette époque troubles digestifs ; elle s'est affaiblie. Puis douleur secondaire, vive à l'épigastre, vomissements abondants de liquide visqueux, gris noirâtre. Selles fréquentes ressemblant aux vomissements. Température normale. Mort en cinq jours.

AUTOPSIE. Pancréas gros, très adhérent, infiltré d'un liquide sale, putride, fétide, jusqu'à trois centimètres de ses attaches à l'intestin ; à ce niveau une ligne de démarcation très nette sépare la partie saine de la partie malade. La veine splénique le long du pancréas renferme un thrombus, ramolli, noirâtre.

OBS. 75. — **BALSER** *Virchow's, Arch.*, 1882, p. 523. — F. 32 ans forte et obèse. Début soudain par vomissements glaireux, puis sanguins et verdâtres. Violentes douleur dans les lombes et le dos, céphalalgie ; fièvres. Urines rares, ventre ballonné, pouls irrégulier, douleurs abdominales, dyspnée, température irrégulière 38,5. Mort en cinq semaines.

AUTOPSIE. Pancréas macéré, libre, sauf ses adhérences au duodénum dans une cavité de la contenance d'un litre environ, qui s'étend des deux côtés du rachis, se prolonge derrière le cœcum et le colon descendant jusqu'au bassin. Son contenu était formé de détritits de tissu adipeux mortifié, d'un gris jaunâtre, mélangée à de grands lambeaux détachés des parois infiltrées de sang. Taches de nécrose graisseuse dans le mésentère. Pleurésie séro-fibrineuse, et embolie pulmonaire provenant sans doute d'une thrombose de la veine fémorale gauche.

OBS. 76. — **PRINCE** et **GANNETT.** *Boston Med. and. Surg. Journ.* — 1882, p. 28. — Homme 22 ans. Robuste, gras. Il y a une semaine, après avoir tourné un moulin à bras, ressentit une douleur dans l'hypogastre. Au milieu de la nuit, soudaine et violente crampe d'estomac, vomissements, frissons ; puis collapsus, angoisse, agitation. Coliques violentes, sensibilité à la pression autour du nombril. Température normale. Le lendemain fièvre et diarrhée ; amélioration pendant une semaine, puis diarrhée persistante, coliques, sensibilité autour de l'ombilic, légère fièvre, ballonnement énorme ; mort le 15^e jour.

La place du pancréas est occupée par une masse ramollie, sphacélée, gangréneuse : ces caractères sont plus marqués dans la partie centrale de la glande. La tête et la queue étaient constituées par une partie centrale, de matière noirâtre, sphacélée, sans trace de structure, encapsulée par la partie externe. En enlevant le colon transverse, une masse noirâtre apparut qui contenait une grande quantité de liquide fluide, couleur chocolat et deux ou trois masses sphacélées de la grosseur d'un œuf de poule. Péritonite aiguë.

OBS. 77. — **HOMANS** et **GANNETT.** *Boston, city Hospital Mass., Record*, 1883, p. 64. — Femme 40 ans, obèse. Hernie ombilicale un peu douloureuse depuis 15 jours. A l'entrée vomissements,

facies abdominale, pouls petit. Coliques violentes, température, 38°4. Le 4^e jour coma et mort.

AUTOPSIE. Adhéhérences fibrineuses récentes entre le diaphragme et les anses intestinales au niveau du pancréas. Pancréas doublé de volume, rouge foncé, ramolli. Thrombose de la veine splénique. Diaphragme très épais renfermant des nodules d'un liquide sale purulent. Péricardite et pleurésie fibrineuse. Hernie ombilicale épiploïque adhérente.

OBS. 78. — FITZ et WHITTIER, *loc. cit.* — H., 49 ans, obèse. Ant., coliques hépatiques, ictère. Début par violentes douleurs épigastriques, vomissements verts. Jours suivants, ictère, vomissements, diarrhée. A l'hôpital le 5^e jour. Ictère, ventre sensible; pouls 106, température 38° 2. Jours suivants, diarrhée, un peu d'albumine dans les urines, pouls petit, dyspnée, fièvre légère; respiration de Cheyne-Stokes. Mort dans le coma le 10^e jour.

AUTOPSIE. Pancréas entouré d'une masse spongieuse infiltrée de liquide gris verdâtre. Pancréas brun noirâtre, sec et ferme. A la coupe, lobules indistincts, surface granuleuse; nombreuses taches blanc opaque. Thrombus dans la veine splénique. Calculs dans la vésicule biliaire. Cystique et cholédoque dilatés. Dans le tissu adipeux, l'épiploon, le mésentère, le tissu périrénal nombreuses taches superficielles ou profondes, petites, arrondies, blanc opaque ou jaune safran, allongées, rarement noduleuses, de la grosseur d'une aveline ayant à la coupe un centre brun noirâtre, décoloré. Examen microscopique de ces taches: nombreux leucocytes et grosses cellules rondes, avec détritux granuleux et petits cristaux. Mêmes aspects microscopiques dans le pancréas. Les canaux chargés sont remplis par des amas d'épithélium cylindrique détaché avec noyaux altérés. Les cellules glandulaires, surtout près des foyers nécrotiques, sont gonflées, granuleuses, confluentes et sans noyaux appréciables. Les limites des acini sont irrégulières et indistinctes. Certains lobules présentent une infiltration de cellules rondes. Plusieurs acini ont au centre une accumulation de matière hyaline homogène avec aplatissement correspondant des cellules glandulaires.

OBS. 79. — MADER. *Ber. d. K. K. krankenanst. Rud. Stift. in Wien.* — 1884. Homme 42 ans. Depuis 4 ans attaques fréquentes de vomissements, sans coliques, suivies d'ictère durant 4 ou 5 jours. Pendant les cinq premiers jours, douleurs abdominales paroxystiques, ballonnement du ventre, vomissements, ictère. Deux ou trois frissons par jour, température 38°. Quelques vomissements verts. Pouls très faible. Ventre ballonné, tendu et dur, très sensible, mat

dans le quart supérieur gauche. Collapsus soudain le 9^e jour. Mort le 13^e.

AUTOPSIE. La queue et une partie du corps du pancréas, ramollis, grisâtres, infiltrés de liquide fluide, ichsreux ; le tissu péripancreatique est séro purulent. Rate très grosse, ramollie ; la veine splénique contient un thrombus ramolli en partie puriforme, s'étendant à la veine porte. Mèningite aiguë.

OBS. 80. — GERHARDI. *Virchow's Arch.* 1886, p. 340. — Homme 36 ans. Très fort, très gros et très gras. Buveur. A eu des coliques depuis sa jeunesse, sans constipation. Il y a un an les accès de coliques deviennent plus fréquents. Après une journée de travail pénible, douleur intense au milieu du ventre. En trois jours pas de selle, températ. 38,2. Ictère léger : puis sensation de tension dans l'abdomen ; cependant le ventre était sonore, et assez peu distendu. Les nausées augmentèrent, l'ictère augmenta, le ballonnement du ventre s'accrut, il y avait un excès d'indican dans les urines. Le septième jour le ventre eut tendance à se retracter excepté dans la partie supérieure gauche qui était très sensible. *Laparotomie*. L'opérateur, le professeur Kronlein ne trouvant pas la cause de l'occlusion, referme le ventre. La douleur persiste après l'opération, toujours pas de selles, mort dans le coma le 10^e jour.

AUTOPSIE. Pas de péritonite. Le pancréas forme une masse compacte, longue de 27 centimètres, large de 7, épaisse de 4, infiltrée de sang et fortement adhérente à la rate. A la coupe, tissu compact, masses hémorrhagiques, avec des noyaux jaunes de ramollissements. Tissu environnant ramolli. Le canal de Wirsung présente des parois partiellement nécrosées. La tête du pancréas comprime le duodénum qui est dilaté au-dessus, elle est en partie nécrosée.

L'examen microscopique du pancréas montrait de la nécrose du tissu adipeux, avec processus hémorrhagique dans le tissu entourant les lobules graisseux.

OBS. 81. — FOSTER ET FITZ. *Massach. Notes* 1887, p. 76. Homme 59 ans. Poids 200 livres. Fort et robuste. Il y a 15 jours, tomba de sa voiture, mais ne se crut pas blessé.

Début par une douleur très violente, dans l'hypochondre gauche, sans fièvre. Amélioration apparente pendant trois jours, puis respiration rapide et saccadée, amaigrissement très rapide, mort 10 jours après le début de la douleur.

AUTOPSIE. Le pancréas et le mésentère montraient une péri-pancréatite gangréneuse et de la nécrose du tissu adipeux mésentérique.

OBS. 82. — LANGERHANS, *Virchow's Arch.* 1890, vol. 22, p. 252. — Homme, 42 ans, amputé du bras droit à la suite d'un accident. Début le 28 septembre 1889 par vomissements bilieux, céphalée, ballonnement du ventre, oppression, facies grippé. Le lendemain œdème de la paroi, constipation, puis violente douleur sous le rebord costal gauche. Entré à l'hôpital le 3 octobre. Homme bien musclé un peu gras; juste au dessous de l'ombilic, sillon transversal et tuméfaction au dessus et au dessous, quelques taches rosées sur le ventre. Diagnostic : fièvre typhoïde. Même état pendant six semaines, vomissements fréquents. Le 21 octobre, vomissements putrides. Aggravation, mort le 27 novembre au bout de 9 semaines. Jamais de sucre dans les urines.

AUTOPSIE. Derrière l'estomac, cavité dans laquelle gît le pancréas nécrosé. La tête est imbibée de matière colorante de la bile. La partie moyenne est rouge brique, parsemée de points et de stries blanc grisâtre. La queue est pleine de points blanc grisâtre, séparée de la partie moyenne. Pancréas mou et friable. Les parois de la cavité sont formées par la paroi postérieure de l'estomac rétractée, l'épiploon, le côlon transverse; en bas par la racine du mésentère et les anses intestinales agglutinées, à droite le duodénum, le ligament hépato-duodénal très raccourci et le hile du rein droit; à gauche, la rate et le rein. Les parois de la cavité sont en voie de sphacèle. Elle est formée de plusieurs compartiments pleins d'un liquide épais, foncé, sale, grumeleux. On trouve des traînées de tissu formées par les vaisseaux et des débris de tissu cellulaire.

Le foyer s'ouvre en plusieurs points dans le tube digestif, estomac, duodénum, jejunum. La tête du pancréas fait saillie dans le duodénum par une ouverture large comme le petit doigt. Le pancréas forme un sequestre entièrement détaché des parties voisines. Taches opaques blanc jaunâtre, dans le tissu sous-péritonéal (foyers de nécrose grasseuse).

Le ganglion semi-lunaire entouré d'une masse adipeuse ne présente rien d'anormal.

OBS. 83. — LANGERHANS, *loc. cit.* — Observé en 1886. Tenancière d'hôtel, très grosse, très grasse, alcoolique, morte après quelques jours de maladie. Autopsie analogue à la précédente, sans ouverture dans le tube digestif.

OBS. 84. — KONIG. Thèse de Kiel, 1889. — Femme 52 ans, obèse, morte après un mois de maladie. Péritonite séro-purulente, foie gros, calculs biliaires, embolies pulmonaires. Nombreuses taches de nécrose grasseuse, dans le tissu adipeux sous-péritonéal. Dans la tête du pancréas, cavité renfermant des fragments nécrosés,

s'étendant en dehors du pancréas entre l'estomac, le pancréas, le colon et la rate ; avec parois de tissu conjonctif épaissi.

OBS. 85. — JOHN LINDSAY STEVEN. — *Lancet*, avril 1894. — Femme, 34 ans, obèse, a accouché il y a cinq mois, souffre depuis de douleurs épigastriques. Il y avait dans l'épigastre une tuméfaction mal délimitée ; on ne peut faire de diagnostic.

AUTOPSIE, on découvrit un pancréas complètement sequestré ; l'organe nécrosé était contenu dans une large cavité péritonéale péripancréatique pleine d'un liquide noir comme de l'encre. Nécrose graisseuse disséminée.

OBS. 86. — CUTLER. — *Boston med. and. Surg. Journal*, 11 avril, 1895. — Femme 52 ans, entrée à l'hôpital le 26 septembre 1894. La maladie débuta par une violente céphalalgie le 23. Le 24 après un déjeûner léger, violente crampe d'estomac et vomissements ; amélioration de quelques heures puis nouvelles douleurs, vomissements et grande faiblesse. Les vomissements continuent les deux jours suivants, et la douleur devient très violente à l'épigastre s'irradiant dans les flancs. La malade est très grasse, alcoolique ; elle a un aspect cyanosé, la respiration est rapide et laborieuse ; ventre très ballonné surtout dans sa partie supérieure, très tendu, surtout à l'épigastre, à l'ombilic et dans la fosse iliaque droite. Sensibilité marquée, sans être extrême, à l'épigastre et à l'ombilic. Œdème de la paroi abdominale et thoracique. Pouls 142 température 38, 4. Les mêmes symptômes continuent en s'aggravant pendant trois jours. Mort le 29 septembre.

L'AUTOPSIE, fut faite par le docteur WITNEY. Développement extrême du tissu adipeux. La cavité abdominale contient une petite quantité de liquide séro-sanguinolent. Pas d'adhérences, péritoine lisse, mais partout marqué de points blancs opaques, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un haricot, faisant légèrement saillie ; abondant surtout autour du pancréas. Pancréas augmenté de deux fois son volume, sec, ferme, de couleur sombre, rouge noirâtre, recouvert de taches opaques rouges jaunâtres. L'organe entier avait la même apparence. On ne voyait nulle part une apparence de structure normale. Le canal de Wirsung était normal, ses parois minces et lisses, et à l'œil nu rien ne montrait un état inflammatoire.

OBS. 87 et 88. — BONS DORF et SIEVERS. *Finska lakarelskapets handlingar*, 1895 et *British Med. Journ.* 11 avril 1896. — B. et S. rapportent deux cas de pancréatite aiguë gangréneuse dont la cause était inconnue. Les symptômes étaient à plusieurs points de vue semblables à ceux de l'obstruction intestinale aiguë. Dans les deux

cas on trouva des zones de nécrose graisseuse dans la mésentère, dans les appendices épiploïques, dans les capsules surrénales et ailleurs. Leur contenu était un détritüs blanc jaunâtre. En outre de la nécrose graisseuse il y avait de l'ascite, le liquide, était de couleur brunâtre, par suite du mélange de sang altéré.

Obs. 89. — JUNG. Thèse Göttingen, 1885. H. 27 ans obèse. Début brusque par violentes coliques, vomissements, puis constipation ballonnement du ventre. Trois jours après laparatomie par Rosenbach avec diagnostic d'obstruction intestinale. On ne trouva rien si ce n'est des taches jaunâtres sur l'épiploon. Mort deux jours après. Aucun obstacle sur l'intestin. Une masse énorme de graisse dissimule entièrement la partie supérieure de la cavité abdominale. On trouve sur l'épiploon de nombreuses taches de nécrose graisseuse. Pancréas très dur, la tête notamment qui fait saillie vers le duodénum et rétrécit son calibre, A la coupe le pancréas présente une surface sèche d'un blanc jaunâtre et nécrosée au centre. La partie périphérique est d'une coloration foncée.

CONCLUSIONS

1° La pancréatite est une maladie bien caractérisée et probablement beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit.

2° L'inflammation du pancréas se fait par le même mécanisme que celle des autres glandes : infection ascendante par le canal excréteur ; plus rarement par inflammation propagée des organes voisins, ou par la voie sanguine.

3° La pancréatite peut se terminer par la suppuration ou la gangrène, lesquelles peuvent rester limitées au pancréas, ou s'étendre à l'arrière-cavité des épiploons et au tissu cellulaire rétropéritonéal.

4° On rencontre très fréquemment, comme complication des pancréatites, une lésion spéciale du tissu adipeux, qu'on a appelée *nécrose graisseuse* (FETTNECROSE des Allemands).

5° La pancréatite aiguë débute ordinairement d'une façon brusque, par une douleur épigastrique intense, suivie de vomissements et de ballonnement du ventre. Le collapsus est souvent très marqué. La constipation est absolue pendant quelques jours. Le pouls est petit, il y a un peu de fièvre. Si la mort ne survient pas, une amélioration est possible, mais le malade languit, s'amaigrit très rapidement et meurt dans le marasme.

La pancréatite à marche chronique présente les symptômes assez vagues d'une péritonite chronique. On constate assez souvent une tuméfaction à l'épigastre.

6° La pancréatite est une source fréquente d'erreurs de diagnostic. Les plus fréquemment commises sont l'obstruction intestinale, l'ulcère du duodénum et de l'estomac, l'abcès péri-néphrétique.

7° La pancréatite suppurée ou gangréneuse doit être traitée chirurgicalement.

Cependant, pendant la période aiguë l'abstention est de règle.

Plus tard, l'indication opératoire est formelle.

On a suivi trois voies pour arriver au pancréas : voie trans-péritonéale et laparotomie médiane sus-ombilicale ; voie lombaire extrapéritonéale, et voie transpleurale ; chacune ayant ses indications spéciales.

Sur 12 opérés il y a eu six morts et six guérisons.

Vu :

Le président de la thèse,

P. BERGER.

Vu :

Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Andral.** *Précis d'Anatomie pathologique*, 1829.
- Ancelet.** *Études sur les maladies du pancréas*, Paris, 1866.
- Anger.** *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1865.
- Aran.** Un cas d'abcès tuberculeux du pancréas. *Archives génér. de Médecine*, Paris. 1846.
- Arnozan.** *Dict. Dechambre*, vol. 20 p^r 152.
- Atkinson.** *Journal of. Americ. Associat.*, 1895, vol. XXIV, p. 399 et *Med. News*, 18 mai 1895.
- Baillie.** *Morbid. Anat.* 1833.
- Balser.** Ueber Fettnecrose, *Wirchow's Arch.* 1882, vol. 90, p. 525.
id. Communication au Congrès de médecine interne, Leipzig, 1892.
Deutsche Med. Wochenschr. 1892, 31, p. 717.
- Bamberger.** Gastro-entérite par ingestion de ptomaines et abcès du pancréas. *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1888, 33.
- Beadles.** Fat necrosis. *Path. Trans.*, 1895, t. 44, p. 78.
- Bécourt.** *Recherches sur le pancréas*. Thèse de Strasbourg, 1830.
- Biondi.** Milano casa editrice doct. Vallardi, 1896. *Centralblatt f. Chir.* 1896, 51, p. 1222.
- Birsch-Hirschfeld.** *Lehrbuch der path. Anatomie*, Leipzig, 1885, vol. II, p. 639.
- Boldt.** *Statistische Uebersicht der Erkrankungen des pancréas*. Dissert. Berlin, 1882.
- Bonsdorf et Sievers.** Pancreatitis gangraenosa acuta. *Finska lakarels-kapets handlingar*, XXXVII, 1895 et *Hildebrand's Jahresb. Jahrg*, I, p. 901.
- Cailey.** *British. med. Journ.* 4 juillet 1896.
- Caldwell.** *Transylvania Journ. of. Méd.* 1828, vol. I. p. 116.
- Challand et Rabow.** *Bull. de la soc. med.*, Suisse, 1877.
- Chantemesse et Griffon.** Hémorrhagie péripancréatique due à l'athérome. *Société anatomique*, 12 juillet 1895.
- Charrin et Carnot.** *Société de biologie*, 6 mai 1894.
- Chiari.** *Wiener Med. Wochenschrift*, 1876, p. 13.
- Chiari.** *Prager Med. Wochenschrift*, 1883, p. 285.
- Chiari et Schossberger.** *Wiener Med. Wochenschr.* 1880, p. 140.
- Chvostek.** Klinische Beiträge zu den Krankheiten des pancréas. *Wiener Med. Blätter*, 1879.

- Glaessen.** *Die Krankheiten des Pancreas*, Köln, 1842.
- Cutter.** *Boston Med. and. Surg. Journ.* vol. CXXXII, p. 354, avril, 1895.
- Daraignez.** *Journal de Med. de Bordeaux*, 1887, p. 479.
- Davidoff.** *De morbis pancreatis observationes quædam.* Dissert. Dorpat, 1833.
- Dieckhoff.** *Beitrage zur path. anatomie des pancreas.* Dissert. Rostock, 1896, éd. Leipzig.
- Dittrich.** *Vierteljahrschr. f. gericht. Med.* 1890, vol. 62, p. 42-57.
- Draper.** Pancreatic hæmorrhage and sudden death. *The Boston Med. and Surg Journ.* 1886.
- Drasche.** *Ber. der kl. k. Krankenanst. in Wien*, 1888. Fitz, p. 228.
- Drozda.** *Wiener Med. Presse*, 1880.
- Durand.** *De la maladie dite hémorrhagie pancréatique.* Thèse de Paris, 1895.
- Elliot.** *Boston Med. and Surg. Journ.* 11 avril 1895.
- Eve.** Surgery of the pancreas with report of case. *Medic. and Surg. Reporter*, 1896, 9.
- Farge.** *Bull. soc. méd. d'Angers*, 1882.
- Fearnside H.** Illustrations of pancreatic disease, *London Med. Gaz*, 1850, vol. XLVI, p. 967.
- Ferguson.** *The Med. Record*, 1888, p. 478.
- Fitz.** Acute pancreatitis. The Middleton goldsmith lecture for. 1889. *Med. Record*, 1889. *Boston Med. and. Surg. Journ.* 8, 9, 10, 1889.
- Fletcher.** *Prov. Med. and Surg Journ.* London 1848, in Fitz, p. 228.
- Fraenkel E.** *Zeitschrift f. klin. Med.* 1882.
- Fraenkel.** *Munchen. Med. Wochenschrift*, 1895, 35 p. 813.
- Friedreich.** *Die Krankheiten des Pancreas.* Ziemssen's *Handbuch der spec. Path. und Ther.* 1878, vol. 8.
- Frison.** Pancréatite suppurée. *Recueil de Méd. militaire*, mai, juin, 1876. *Marseille. med.* 1875, p. 257.
- Gerhardi Otto.** Pancréas krankheiten und Ileus, *Virchow's Arch.*, 1886, t. 106, p. 303.
- Grandmaison (de).** Les pancréatites. *Médecine moderne*, 2 déc. 1893.
- Greiselii Joh. Georg.** *Observatio de repentina suavi morte ex pancreate sphacelato. Miscellanea curiosa medico-physica academix naturæ curiosorum sive ephemeridum med. phys. germanicarum: Annus tertius Lipsiæ et Francofurti*, 1673, p. 74.
- Gross.** *Elements of pathological anatomy*, 1839. t. II. .
- Guillery H.** *Ueber die Entzündungen des Pancreas.* Diss. Berlin, 1879.
- Gussenbauer.** *Langenbeck's arch.* 1883, t. 29.
- Hagenbach.** Complicirte pancreas krankheiten und deren chirurg. Behandlung, Diss. Bâle, 1887. *Deutsche Zeitsch., f. Chir.* t. 27, p. 110.
- Haggarth** in SENN, p. 52.

- Haident.** Acute pancreatitis im Wochenbett. *Centralblatt. f. gynécologie* 1884.
- Haller und Klob.** Un cas d'inflammation du pancréas. *Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der aerzte in Wien*, N. F. 1859, t. II. p. 577.
- id.* *Schmidt's Jahrbucher*, 1860, vol. 105, p. 306.
- Hansemann.** Berlin: *Klin. Wochenschr.*, 1889, p. 1115.
- Hansemann.** Die Beziehungen des pancreas zum diabetes. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1894, p. 191.
- Hansen.** Ein Fall. von pancreasblutung, pancreasnecrose und fettneecrose. Diss. Kiel, 1893.
- Harles.** Ueber die Krankheiten des Pancreas, etc. Nurnberg, 1812.
- Hawkins A.** Case of pancreatic haemorrhage and of necrosis with a consideration of acute inflammation of the pancreas. *Lancet*, 11 augt. 1893.
- Hawkins.** Fat necrosis in a case of fatal peritonitis dueto perforation of the gall. bladder *Path. trans.*, 1894, t. 44. p. 78.
- Hesse.** *De morbis pancreatis*. Diss. Berlin, 1838.
- Hilty.** Ein Fall. von acuter haemorrhagischer pancreatitis *Corresp. blatt. der schweizer Aerzte*, 7 janv. 1877.
- Hildebrand.** Ueber experimente am, pancreas zur Erzeugung von Fettneecrosen. *Centr. f. Chirurg.*
- Hirschberg.** Un cas d'ileus avec hémorrhagie du pancreas. *Berlin, klin. Wochenschr.*, 1887.
- Hlava.** *Sbornick lekarsky*, t. IV, 1891.
- Homans et Gannet.** *Boston. City Hosp. Rec.*, 1883.
- Hooper.** Diseased pancreas. *Arch. of Med.*, 1861, p. 282. *Lancet*. 9 janvier 1897.
- Hovenden.** *Lancet*, 9 janv. 1897.
- Israël.** Necrose des pancreas bei diabetes mellitis. *Virchow's Arch.*, 1881, p. 83, p. 184.
- Ira von Gieson.** Fat necrosis in the pancreas. *The Med. Rec.*, 1888.
- Iung.** Beitrag zur pathogenese der acuten pancreatitis. Diss. Gottingen, 1895.
- Kasahara.** Ueber das Bindegewebe des pancreas bei verschiedenen krankheiten. *Virchow's Arch.* vol. 143, p. III, 1896.
- Kennan.** A case of acute pancreatitis. *Brit. med. Journ.*, 1896, p. 1442.
- Kilgour.** *London Journ. of médecine*, 1860, p. 1052.
- Kleberg et Wagner.** *Langenbeck's Arch.*, vol. 9. p. 523.
- Klebs.** *Pathologische anatomie*, 1876, p. 555.
- Klob et Rokitansky.** *Oester Zeitschr. f. prakt. Heilkde*, 1860.
- Konig W.** Ei Fall. von pancreas. Necrose nach blutung und fettneecrose. Diss. Kiel, 1889.
- König Ios.** *Dissertatio inauguralis sistens disquisitionem morborum pancreatis*. Tubingue, 1829.
- Koerte.** Zur chirurgischen Behandlung der pantreaseiterung und pancreas necrose. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1894, p. 721, vol. 48.

- Koerte.** Demonstration Zweier Präparate von pancreas necrose. Communication au congrès de chir. allemand, 1895. *Centralblatt. f. Chir.*, 1896, t. 42, p. 984, analysé dans *Revue intern. de ther. et pharm.* 1896, p. 449.
- Kraft.** Pancreatitis hemorrhagica acuta. *Hosp. Tidende*, 1894, p. 805.
- Kroenlein.** Klinische und topographisch, anatomische beiträge zur Chirurgie des pancreas. *Berlin. klin. Wochenschrift*, XXII, p. 489.
— *Beiträge zur Klin. Chir.* 1896, vol. XIV, p. 863, Tübing.
- Langerhans.** Demonstr. eines Präp. von pancreas necrose. *Berlin, Klin. Wochenschrift*, 1889, p. IIIX.
- Langerhans.** Ueber multiple Fettgewebnecrose, *Virchow's Arch.* vol. 122 p. 252. 1890.
- La Fleur.** *The Med. News*, Philadelphia, 1888.
- Lawrence W.** History of case in which the pancreas was found in a state of active inflammation. *Med. chir. transactions*, t. XVI, p. 367.
- Legros Clark.** *Sect. on principl. surg. Diag.*, 1871.
- Lena-della** Wiener Med. *Wochenschrift*, 1887.
- Lepine.** Pancréatite hémorrhagique. *Lyon médical*, 30 oct. et 6 nov. 1892.
- Lepine et Cornil.** Contribution à l'étude de l'anatomie path. du pancréas. *Gaz. med. de Paris*, 1874, p. 624.
- Lieutaud.** *Hist. Anat. Med.*, 1767. I, obs. 1021.
- Lloyd.** Injury to the pancreas. *British. Med. Journ.* 1893, p. 1051.
- Löschner.** Zur Pncreatitis. *Weitenweber's Beitr. Zur. Med.* 1872 juli. *Schmid's Zahrbücher.* 1743, vol. 40, p. 260.
- Lynn et Thom.** Traumatic pancreatic effusion into the lesser peritoneal cavity, *Lancet.* March. 31. 1894.
- Madelung.** Chirurgische Behandlung der Ervran Kungen der Banespeicheldrüse, Iena, 1896.
- Mader.** Bericht der K. K. Krankenanst. Rudolf Stiftung in Wien, 1884 in *Seitz*, p. 220.
- Marevery.** *De la mort subite.* Thèse de Paris, 1885.
- Martinoff,** *Chirurgie du pancreas*, thèse Moscou, 1897, Mass, *Gen. Hosp.. Record and Notes*, 1888,
- Mathieu.** *Traité de médecine*, (Art. pancreatite).
- Merklinus.** *G. Misc. Nat. curios, anni 1676*, Decur ann. I.
- Minkowski.** Untersuchungen ueber den Diabetes nach Exstirpation des Pancreas. *Arch. f. experiment. Path u Pharm.* t. 31, fasc.2 et 3.
- H. Mollière.** *Dictionnaire Jaccoud.*
- Moore.** *Trans. Lond. Path. Soc.* 1882, XXXIII, p. 186.
- Moore.** Abscess of pancreas *Lancet*, 1882, p. 105.
- Morgagni.** *De sedibus et caus. morb.* 1761, Epist. XXX, art. 40.
- Morin.** Absès du pancreas. *Encycl. inter. de chir.* t. 6, p. 394.
- Musser.** *Am. Journ. of. Med, Sc.* 1886.
- Nathan.** *Med. J. and Gaz.* 1870, p. 238.
- Nicolas.** Lithiase pancréatique. *Gaz. hebd. de med. et de chir.* 1893, 12, p. 133.

- Nimier.** Notes sur la chirurgie du pancréas. *Revue de chir.* 1893, 8, 9, 12. p. 617, 757, 1007.
- Nimier.** Hémorrhagie du pancréas. *Revue de med.* 1893.
- Nimier.** Lithiase pancréatique. *Revue de med.*, 1897, p. 742.
- Oppolzer.** Ueber die Diagnose der Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. *Allg. Wiener Med. Zeitung*, 18, 8, t. 45. et *Med. Neuigkeiten*, 1859.
- Osler.** *Boston, Med Journ.* 15 déc. 1892.
- Parry.** DUNN AND. N. PITT. A case of acute hæmorrhagic pancreatitis, *The Lancet*, 1897, 3827, p. 36.
- Parsons.** *Brit. Med. Journ.* 1857, 23.
- Pearce.** et **Gould** *Lancet*, 1891.
- Percival.** *Trans. Ass. K. and. Q. Phy. Ireland*, 1818.
- Perle.** *De pancreate ejusque morbis* Diss. Berolini, 1837.
- Pepper.** *Centratbl. f. Deutsche Med. Wissensch.* 1871
- Pinckham** et **Withney.** *Med. Record.* 1889.
- Ponfick.** *Virchows Arch.*, 1872, p. 541.
- Portal (Antoine).** *Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie*, Paris. Longchamps, 1813, p. 300.
- Portal.** *Cours d'anatomie médicale*, t. V. p. 352.
- Prince** et **Gannett.** *Boston Med. and. Surg. Journ.*, 1882.
- Quénu.** Art pancréatique du *traité de Chirurgie*.
- Rachmaninoff.** Un cas d'hémorrhagie du pancréas avec nécrose graisseuse. *Revue médicale russe*, 1895, 11, p. 785.
- Rahn.** *Scirrhus pancreatis diagnosis observationibus anatomico pathologicis illustrata* Gottingæ, 1796.
- Rehm.** Tod durch Erwürgen. Bluterguss. umdas pancreas. *Friedreich's Blätter für gerichtliche Med.* Nürnberg. 1882.
- Reubold.** Ueber *Pancreasblutung vom gerichtsarztlichen Standpunkte* Leipzig, 1887
- Riboli** *Gaz. de Sard.*, 1858.
- Riedel.** Ueber entzündliche der Rückbildung fähige Vergrößerungen des Pankreaskopfes *Berlin. Klin. Wochenschr.* 1896, 172.
- Rigal.** *Gaz. des hôpitaux*, 1869, p. 561.
- Roddick.** *Canada Med. Journ.*, 1869, t. V. p. 385. (Sertiz, p. 268).
- Rokitansky.** *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, Wien, 1857-1861, vol. III.
- Rolleston.** Nécrose graisseuse avec affection pancréatique. *Path. soc. of London*, 180 et 1872. *Path. trans.* 1894, p. 11.
- id.* *Virchow's Iarhesb.*, 1895, I, p. 224.
- Rolleston.** Trois cas d'hémorrhagie du pancréas. *Deutsche Zeitschr. Chir.* t. 42.
- Rolleston.** Un cas de pancréatite interstitielle hémorrhagique, *Lancet*, 14 mars 1896.
- Rosenbach.** Laparotomie wegen Kothstauung veranlasst durch einen gros-

sen, vom pancreas ausgehenden abscess. *Verhandlungen dertdeutschen Ges. fur Chir.* XI, congr. I, p. 135, Berlin, 1882. *Centralblatt. f. Chir.* 1882.

Rosenbach. *Communication au Congrès allemand de chirurgie en 1895.*

Rugg. Huddson. *The Lancet*, 1850.

Sallard. *Manuel de médecine*, art. pancréatite.

Sarfert. *Deutsche Zeitschr of Chir.* vol. 42, t. 895, p. 125.

Savill. Pancréatic cyst. rétro-péritonéal, rupture, peritonis, death. *The Lancet*, 1891, p. 66, 6 sept. 19.

Schmakpfeffer E. *De quibusdam pancreatis morbis.* Diss. inaug. Halae 1817 (Bécourt, p. 36).

Seegen. *Berlin, Klin. Wochenschrift*, 1890.

Seitz. Blutung, entzündung und brandiges absterben der bauch-speschel-druse. *Zeitschr f. Klin. Med.* vol. XX, p. 1-62 ; 203-131 ; 310-338, 1892.

Sendler. Zur pathologie und chirurgie des pancreas. *Deutsche Zeitschr. fur Chir.* 1896, vol. 44, p. 329, fasc. 3 et 4.

Senn. *Surgery of the pancreas*, philadelphia, Dornan, 1886

id. *Americ. journ. of Med. Sc. Jan.* 1887.

id. *Volkmann's sammlung klin. Vortrage*, 313-314, Leipzig, 1888.

Shea. *Lancet*, 1881.

Sievers. (Un cas de nécrose du pancréas). *Finska lakaresatlskapets handlingar*, XI, 1895.

Simon. Pancréatite aiguë. *The Lancet*, 1897, p. 1325.

Smith. *Dublin. Tourn. of Med. Ssc.*, 1860, p. 201. (Seitz. p. 208).

Spiess. *Jahresber der ärztlichen Vereins*, p. 166.

Stearns. Ulcer of the stomach. with perforation cirrhosis of the pancréas, *Med. Record*, 1893, v. 43, p. 59.

Stiker. Todesfalle durch pancreas apoplexie bei fettleibigen. *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1894, 12 p. 274.

Stojanovits. *De l'apoplexie pancréatique*, thèse Paris, 1893.

Storck. *Annus medicus secundus quo sistuntur observationes circa morboa. actuos et chronicos*, etc. Editio allera, Vindobonæ, 1762, p. 245-249. Cadaver sextum.

Thayer. Acute pancreatitis, *Amer, Journ of Med. Sciences Oct.* 1895.

Thiersch. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1881.

Thompson. The med. and surg. history. of the war of rebellion Part. II, V, II. *Surg. hist.* p. 168 (Senn, p. 34).

Tonnelé. *Arch. gen. de Méd.*, t. XXII. p. 345.

Trafoyer. Pancreatis pars potissima, textu celluloso necrotico obsestita, alvo reiecta *Wiener Med. Wochenschr.*, 1880, 6 p.140.

Travers. *Lancet*, 1827, vol. XII, p. 384.

Tulriu. Ficolai, *observationes medicæ Ed. nova*, Amstelodami ap. Danielem Elzevirium 1672. Pancreas suppuratum lib. IV, p. 328.

Walsch. (Laparotomie pour abcès du pancréas). *Med. News*, 30 déc. 1892.

Waren. (Abscess du pancréas), *Boston Med. Journ.*, 11 avril 1895.

Whittier et Fitz. in Fitz, p. 255, et SEITZ, p. 223.

Whithney. (Hémorrhagie du pancréas) *Boston med. Journ.*, 1824, 16.

Whithney et Harris. *Boston med. Surg. Journ.*, 1881 25, p. 593. Seitz, p. 219.

Whitton. Abscess of the Pancreas. *Australian Med. Gaz.* 1893. *Med. Record.* 1893, vol. 43 p. 623.

Zahn. Ueber Falle von Blutungen in die Bursa omentalis — *Virchow's Arch.* 1891, t. 124, p. 238.

Zenker. Ueber tödtliche Pancreasblutung *Deutsche Zeitschr. für prakt. Med.* 1874, 41.

